DR. JUAN DIEZ
31 DIC 1900
TUXTEPEC, OAXACA

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA.

Tomo Segundo.

Tetuan de Chamartin: 1881. — Imp. de Bailly-Bailliere.

TRATADO

DE

PATOLOGIA INTERNA

POR

S. JACCOUD

PROFESOR DE PATOLOGIA EN LA FACULTAD DE MEDICINA DE PARIS, MÉDICO DEL HOSPITAL LARIBOISSIERE, CABALLERO DE LA LEGION DE HONOR.

OBRA ACOMPAÑADA

DE GRABADOS Y LÁMINAS CROMOLITOGRAFIADAS.

TOMO SEGUNDO.

TRADUCIDO

POR **D. PABLO LEON Y LUQUE**

Antiguo interno de la Facultad de Medicina de Madrid.

Y D. JOAQUIN GASSÓ,

— SEGUNDO AYUDANTE MÉDICO HONORARIO DEL CUERPO DE SANIDAD MILITAR. —

Tercera edicion.

CONSIDERABLEMENTE AUMENTADA.

DR JUAN DIEZ
31 DIC 1900
DEPEC. OAXACA

MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIERE

Librero de la Universidad central, del Congreso de los señores Diputados y de la Academia de Jurisprudencia y Legislacion.

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

Plaza de Santa Ana, número 10.

Paris, J. B. Bailliere é hijo.—Londres, Bailliere.

1881

Derechos reservados.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/tratadodepatolog0000sjac

DR. JUAN DIEZ
31 DICIEMBRE
TUXTEPEC OAXACA

TRATADO
DE
PATOLOGIA INTERNA.

SEGUNDA CLASE.
ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO.
(*Continuacion*).

LIBRO TERCERO.
ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO.

CAPÍTULO PRIMERO.
ENDOCARDITIS.

La inflamacion del endocardio (1) es *aguda* ó *crónica*, y la primera presenta dos formas basadas en la diferente evolucion de los productos flegmásicos. Estos persisten unas veces, y el trabajo inflamatorio no pasa del período de formacion (véase t. I, pág. 98); otras son destruidos por regresion, y la flegmasía termina en la ulceracion del endocardio; de aquí la *forma simple*, *plástica* ó *vegetante* y

(1) *Kreysig*, Die Krankheiten des Herzens, etc. Berlin, 1815.—*Abernethy*, Med. chir. Transact., 1815. — *Wells*, Ueber Rheumatismus des Herzens (aus dem Englischen). Halle, 1816.—*Moll*, de arcto inter cordis morbos connexu. Bonnæ, 1823.—*Zenker*, Hipertropia partis arteriosæ cordes cum valvulis ejusdem induratis. Lipsiæ, 1831.—*Bouillaud*, loc. cit.

Cazeneuve, Sur l'endocardite (Gaz. méd. Paris, 1836).—*Thurnam*, On Aneurisms of the Heart (Med. chir. Transact, 1838).—*Burrows*, Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufs und dem Zusammenhang zwischen Hirn und Herzleiden (aus dem Englischen von Posner). Leipzig, 1847.—*Barclay*, Statistical Reports upon cases of Diseases, of the Heart (Edinb. med. Journal, 1853).—*Günsburg*, Zur Pathologie der Endocarditis (Dessen Zeitschrift, 1853).—*Chambers*, Decennium pathologicum (British and for. med.-chir. Review, 1853).—*Breau*, Considérations générales sur les maladies du cœur (Arch. gén. de méd., 1853). — *Ziehl*, Klinischer Beitrag zur Lehre über die Folgezustande bei Herzkrankeiten. Erlangen, 1854.—*Pleischl*, Endocarditis bei Chorea minor (Oester. Zeits. f. prakt. Heiikunde,

la *forma ulcerosa*. Entre la forma aguda y la forma crónica no hay mas que la diferencia de rapidez en su marcha; la plástica y la ulcerosa tienen un carácter distinto, producto de las condiciones individuales de los enfermos.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Entre la enfermedad de que nos ocupamos y la pericarditis existen muchos puntos de contacto. Como ella, la inflamacion del endocardio es PRIMITIVA Ó SECUNDARIA; la primera, que es muy rara, se produce por la influencia del traumatismo torácico ó del frio; esta endocarditis *à frigore* se observa principalmente en los indivíduos cuyo organismo está alterado por las malas condiciones higiénicas que determinan la miseria y la embriaguez, y reviste casi constantemente en tales indivíduos la *forma ulcerosa*. La endocarditis SECUNDARIA viene *por propagacion* de una flegmasía inmediata, tal como la miocarditis, pericarditis, peneumonía, pleuresía, ó bien la provoca alguna enfermedad general de la cual es una de sus determinaciones posibles. Lo mismo que en la pericarditis, el reumatismo articular figura en primera línea, si bien se ha exagerado por mucho tiempo la frecuencia de la endocarditis reumatismal: como quiera que el reumatismo puede producir ruidos de soplo sistólicos mas que ningun otro padecimiento, estos casos se han tomado sin mas exámen por endocarditis, si bien deben ser cuidadosamente clasificados aparte; los enfermos pueden ser tambien ya anémicos antes de su reumatismo, lo cual es otro motivo de reserva. Estas advertencias, cuya exactitud

1856.—*Bamberger*, Beitrage zur Physiologie und Pathologie des Herzens (Vírchow's, Archiv, 1856).—*Loschner*, Klinische Beobachtungen (Prager Vierteljahr, 1856).

Baccelli, *Bamberger*, *Duchek*, *Friedreich*, *Galasso e Rosa*, *Oppolzer*, *Skoda*, *Stoffella*, loc. cit.

Martineau, Des endocardites. Paris, 1866.—*Vernay*, Étude clinique sur l'endocardite, etc. (Gaz. méd. Lyon, 1867).—*Roberts*, Idiopathic Endocarditis (Amer. Journ. of med. Sc., 1868).—*Blache*, Des maladies du cœur chez les enfants, th. de Paris, 1869.

Decornière, Essai sur l'endocardite puerpérale, thèse de Paris, 1869.—*Corazza*, Intorno á due casi di malattia del centro circolatorio. Bologna, 1868.

Jaccoud, art. *Endocardite* in Nouv. Dict. de méd. et. chir. pratiques. Paris, 1870.—*Lépine*, Sur un siége de prédilection de l'endocardite (Gaz, hôp., 1870).—*Winge*, Endocarditis (Mycosis endocardii). (Nordisk med. Ark., 1870).—*Hallez*, Bullet. méd. du N. de la France, 1872.

Sperling, Ueber Embolieen bei Endocarditis. Berlin, 1872.—*Edler*, Ein Fall einer eigenthümlichen Hauterkrankung neben Endocarditis. Berlin, 1872.—*Wood*, Chronic endocarditis (Philad. med. Times, 1872.—*Bischoff*, Die Erkrankungen an der Mündung der Pulmonalarterie. Berlin, 1873.—*Moxon*, On the inmediate causes of the changes of the heart as produced in endocarditis (The Lancet, 1873.—*Bristowe*, Trans. of the path. Soc., 1873.—*Jaccoud*, Sur les phlegmasies cardiaques liées á l'érysipèle de la face (Gaz. Hebdom., 1873).—*Sevestre*, Méme sujet. Thèse de Paris, 1873.—*Blachez*, De l'endocardite primitive (Gaz. hebdon., 1874).

demuestra diariamente la observacion, no permiten aceptar las cifras de algunos autores que evaluan en tres cuartos por 100 el número de endocarditis en el curso del reumatismo agudo; ya Bamberger habia elevado su voz contra esta estimacion exagerada, y manifestaba que la relacion entre la endocarditis y el reumatismo era de 20 por 100. Quizá sea un poco baja semejante cifra, al menos yo llego por mis observaciones á la de 25 á 28 por 100, evaluacion sensiblemente igual á la que ha dado Lebert en una excelente memoria: de sus investigaciones resulta que el máximum de frecuencia de la endocarditis corresponde á la segunda semana de la enfermedad articular, despues viene la primera, en último lugar la tercera; pasados veinte dias no es ya de temer la inflamacion del pericardio, ni tampoco la pericarditis. En algunos casos raros se invierte el órden de los fenómenos, y la endocarditis precede algunos dias á los accidentes articulares. Los reumatismos graves con fiebre intensa son por lo general los que mas exponen á la endocarditis; las cifras dadas por Fuller justifican claramente esta proposicion, pues en 246 casos de poliartritis violenta ha encontrado 75 veces la endocarditis reciente, mientras que en 133 de reumatismo subagudo y leve, solo halló 14 (1). Despues del reumatismo, si bien con una frecuencia infinitamente menor, vienen ciertas enfermedades generales, cuyo carácter comun es producir una alteracion profunda de la sangre; muchas de ellas son virulentas ó infectivas, v. g.: la *enfermedad de Bright*, los *exantemas febriles*, singularmente la viruela, la escarlatina y la *puoemia*, sobre todo la puoemia puerperal (2). Yo he sido el primero á consignar que la erisipela debe contarse en el número de las enfermedades agudas que pueden provocar el desarrollo de la endocarditis (3). El mal de Bright, como el reumatismo, da lugar las mas veces á la endocarditis simple ó plástica, mientras que las enfermedades infectivas producen casi constantemente la endocarditis ulcerosa.

La ENDOCARDITIS CRÓNICA es ordinariamente un resto de la forma aguda, aunque puede tambien desarrollarse desde luego como proceso irritativo lento: estos hechos merecen llamar tanto mas la

(1) *Lebert*, Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Erlangen, 1870.

(2) *Traube*, Ueber den Zusammenhang zwischen Herz und Nierenkrankheiten. Berlin, 1856.—*Westphal*, Endocarditis ulcerosa im Puerperium (Virchows's Archiv. 1861).—*Duroziez*, De l'endocardite varioleuse (Gaz. hôp., 1867).

(3) *Jaccoud*, art. *Endocardite*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. Paris, 1870.—Leçons cliniques de l'hôspital Lariboisière. Paris, 1872.—Sur les phlegmasies cardiaques liées à l'erysipèle de la face. (Gaz. hebdom., 1873).

Un de mes internes les plus distingués, *Serestre*, a consacré sa these inaugurale à l'étude de ce sujet. Paris, 1873.

atencion, cuanto que silenciosa por mucho tiempo la alteracion del endocardio, no se manifiesta sino cuando ha producido desórdenes irreparables en los orificios y en las válvulas. Sucede bastante á menudo, que á pesar del mas minucioso interrogatorio, no puede hacerse remontar el orígen de las lesiones valvulares á una endocarditis aguda, reumática ó de otra naturaleza; en tales casos, el orígen del mal es una endocarditis primitivamente crónica. Sabemos muy poco de las causas de esta forma particular; las condiciones etiológicas mas conocidas son la impresion habitual del frio húmedo, el alcoholismo, las flegmasías de los órganos bronco-pulmonares y la sífilis (1). Ignóranse las causas de la ENDOCARDITIS FETAL; las más veces reside en el corazon derecho, circunstancia que puede atribuirse á la presion preponderante que experimenta esta parte del corazon durante la vida intra-uterina.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El ventrículo izquierdo es el sitio ordinario de la endocarditis, siendo raro que la inflamacion ocupe toda la serosa ventricular; por el contrario, se limita á menudo á las regiones de las válvulas, la mitral es la que se afecta con mayor frecuencia, y despues siguen las sigmoídeas aórticas. En buen número de casos, las válvulas están inflamadas en su totalidad, es decir, en su insercion, láminas membranosas y tendones; cuando la flegmasía es mas reducida, siempre está vuelta la cara valvular hácia la columna sanguínea (cara central) que es la mas alterada, y hasta hay ocasiones en que la cara opuesta (cara parietal) conserva los caractéres del estado normal. Esta disposicion es la consecuencia de un hecho general, á saber: que el trabajo inflamatorio se fija más en aquellos puntos que tienen mayor exposicion á las influencias mecánicas de presion y de distension. Por este motivo, la endocarditis fetal ocupa principalmente el corazon derecho; y en los viejos, cuya circulacion pulmonar viene mucho tiempo entorpecida, presentan con mucha frecuencia la tricúspide y las sigmoídeas pulmonares un engrosamiento y opacidad, que no son otra cosa sino los efectos de una endocarditis crónica.

Las lesiones de la endocarditis se reducen en la esencia á las de la *inflamacion parenquimatosa* (véase t. I, pág. 95); los períodos iniciales del trabajo patológico son los mismos, ya termine el proceso en formaciones persistentes *(forma plástica)*, ó en formaciones transitorias *(forma ulcerosa)*, las diferencias no comienzan á acentuarse sino

(1) *Virchow*, Ueber die Natur der constitution, syphilitischen Affectionen (Dessen Archiv, 1858).

despues de la fase de irritacion nutritiva. Al principio tiene lugar una *hiperemia* del tejido subseroso: esta fluxion, que hasta puede producir hemorragias puntiformes, delinea los ramillos vasculares, no se modifica ni por las fricciones ni por los lavados, y difiere de la imbibicion cadavérica en que comunica muchas veces al endocardio un tinte rojo lívido. Dicha inyeccion vascular es un fenómeno inicial, por lo cual se observa muy rara vez; lo que sí se percibe en todos los casos es la *alteracion de los elementos propios del tejido*. Los corpúsculos conjuntivos, separados por el exudado intersticial que tiende á disociarlos, aumentan de volúmen por el exudado que se verifica en su interior *(exudado parenquimatoso)*, y por consecuencia el endocardio pierde su aspecto bruñido y su transparencia; es muy probable que se vierta un exudado semejante en la superficie libre de la membrana; pero como semejante producto es arrastrado inmediatamente por la corriente sanguínea, no es posible hacer constar su presencia. Al mismo tiempo que se hinchan los elementos por una intus-suscepcion celular mayor, experimentan una multiplicacion endógena *(proliferacion)* mas ó menos abundante, cuyo primer efecto es el endurecimiento de la membrana; por otra parte, no siendo igual esta multiplicacion en todos los puntos enfermos, el tejido se pone rugoso, desigual; la superficie no solo aparece agrisada, opaca y turgescente, sino sembrada tambien de eminencias lameliformes ó cónicas, designadas con el nombre de *vegetaciones*. Esto sentado, representando el endocardio la membrana interna de los vasos, el efecto de estas primeras lesiones es modificar completamente las relaciones de atraccion entre la sangre y el tejido; las desigualdades de que está erizado son otros tantos puntos de atraccion para la *coagulacion de la fibrina*, la cual se deposita aquí y allí en forma de fragmentos globulosos ó cónicos que recubren las excrescencias del endocardio y pueden ocultarlas á un exámen superficial. Estas *trombosis en miniatura* son susceptibles de todas las transformaciones propias de las coagulaciones sanguíneas, pueden ser absorbidas, disociadas tambien y llevadas por la sangre con ó sin embolias consecutivas, persistir y producir en el endocardio modificaciones irreparables, y por fin, experimentar el reblandecimiento simple: en este caso, la parte central reblandecida y disgregada presenta el aspecto de una papilla blanquecina puriforme, que con frecuencia se ha tomado malamente por verdadero pus (véase t. I, pág. 54), y que debe su aspecto particular á la abundancia de los leucocitos y de la grasa. La proliferacion conjuntiva del endocardio va acompañada al principio de un trabajo semejante en la capa epitelial; pero estos elementos superficiales

tienen mucha tendencia á disociarse y á separarse de las capas mas profundas.—Independientemente de los detalles precedentes, el exámen microscópico demuestra la excision de los núcleos, la cual conduce á la multiplicacion endógena de las células, y una gran cantidad de cuerpos fusiformes rodeados á menudo de una sustancia homogénea, como hialina. Permite apreciar, por otra parte, mas ó menos completamente, las cualidades del exudado, que es un líquido albuminoso ó mucoso coagulable por el ácido acético (Oppolzer).

Hasta este punto, la endocarditis puede terminar por resolucion; pero en un período mas avanzado, no es posible la restitucion *ad integrum*. Esta evolucion ulterior varía además notablemente, segun que la enfermedad toma la forma vegetante ó la ulcerosa; ambas deben ser examinadas con separacion.

Forma plástica ó vegetante (1).—La persistencia de los nuevos elementos engendrados por la flegmasía es el carácter fundamental de esta forma; por consecuencia, los cambios de situacion, de relaciones y de volúmen, que dichos elementos han producido en la disposicion de los orificios y de las válvulas, son por sí mismos permanentes. Mas no es esto todo: tales desórdenes se aumentan porque los productos de la vegetacion inflamatoria del endocardio experimentan la *transformacion conjuntiva*, se engruesan, endurecen, condensan y adquieren una propiedad nueva, la retractilidad, cuyos efectos son la retraccion de las partes, el acortamiento de las adherencias que ellos han contraido; en una palabra, la exa-

(1) *Hasse*, Anatomische Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane. Leipzig, 1841.—*Julia*, Gaz. méd. de Paris, 1845.—*Vega*, Beitrage zur Kenntniss der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau, 1852.—*Luschka*, Das Endocardium und die Endocarditis (Virchow's Arch., 1852).—Ueber zottenförmige Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta (Deutsche Klinik, 1856).—Die Blutergüsse im Gewebe der Herzklappen (Virchow's Archiv, 1857).—*Willigk*, Sections-Ergebnisse der Prager path. anat. Anastl (Prager Vierteljahrs., 1853).—*Rokitansky*, Ueber das Auswachsen der Bindegewebssubstanzen (Wien, 1854).—*Lambl*, Papillare Excrescenzen an den Semilunarklappen der Aorta (Wiener med. Wochens, 1856).—*Albini*, Ueber die Noduli an den Atrioventricularklappen, etc. (Eodem loco, 1856).—*Virchow*, Gesammelte Abhandlugen. (Berlin, 1856).—Deutsche Klinik, 1859. —*Wahl*, Ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Würzburg. 1857.—*Forster*, Uebersicht von 639 in den Jahren 1849-1856 verrichteten Sectionen (Schmidt's Jahrbücher, 1858).—*Meynet*, Rétrécissement de l'orifice de l'artére pulmonaire consécutif á une endocardite valvulaire (Gaz. med. Lyon, 1867).

Oulmont, Endocardite végétante (Gaz. hôp., 1872).—*Soulsen*, Et Tilfalde af akut Endocarditis (Hospitals Tidente, 1872).—*Cornil*, Sur les végétations de l'endocarde auriculaire (Gaz. méd. Paris, 1874.—*Gatti*, Endocardite vegetante con embolie moltiplici (Ann. univ. di med., 1874).—*Sokolowski*, Ein Fall von acuter, idiopathischer Endocarditis; Embolie der Arteria fossæ Sylvii (Medycyna, 1874).

geracion de todas las modificaciones viciosas preexistentes. Las nudosidades valvulares ocupan principalmente la cara central de las membranas; en las válvulas aurículo-ventriculares residen con preferencia hácia el borde libre, en aquellos puntos en que vienen á insertarse los tendones de los músculos tensores; en las sigmoídeas, mas bien en los bordes laterales donde se tocan las válvulas; no obstante, de los nódulos medios normales parte muchas veces una vegetacion exuberante. Mientras que la transformacion conjuntiva no está concluida, ni la inflamacion extinguida, las partes enfermas pueden contraer adherencias anormales; las láminas valvulares se sueldan entre sí ó con la pared ventricular, pierden su movilidad, y cuando llega el período de retraccion pueden reducirse por encogimiento gradual, sin pérdida de sustancia, á un rodete engrosado y desigual que tapiza la circunferencia del orificio. En otros casos no han desaparecido las láminas, pero soldadas entre sí y rígidas, figuran una especie de apéndice inmóvil, cuya forma recuerda la de un embudo; la punta del *infundibulum* es una abertura de diámetro inmutable, ordinariamente semilunar en el orificio mitral y mas bien triangular en los arteriales. Si la adherencia se verifica entre la válvula y la pared ventricular ó arterial, no es posible la oclusion rítmica del orificio, viniendo á convertirse en un hiato siempre abierto.

La endocarditis que ocupa las *cuerdas tendinosas* puede acarrear su rotura; al principio de la inflamacion, no solo está aumentado el espesor de estas cuerdas, sino tambien su friabilidad, y como por otra parte se halla exagerada la contraccion de los músculos papilares por la excitacion febril del corazon, todo se reune para favorecer la rotura; cuando esta se verifica, la lámina correspondiente no puede estar completamente extendida, y las extremidades rasgadas y desiguales de este pequeño cordaje se cubren pronto de depósitos fibrinosos.

En los casos en que se propaga la inflamacion desde las válvulas á la parte superior del tabique, puede alcanzar precisamente el punto del septum en que no hay fibras musculares, y en donde el tabique se halla constituido solo por las hojas pegadas del endocardio derecho é izquierdo; la resistencia á la presion de la sangre es mucho menor en este punto, como se concibe bien; y cuando el principio del trabajo flegmásico viene á disminuir la cohesion y la resistencia del tejido, este puede dejarse forzar y romper, de lo cual resulta una comunicacion anormal entre ambos ventrículos. Semejante ulceracion no tiene la significacion de las que caracterizan la endocarditis ulcerosa, es un hecho casi mecánico resultante

de la localizacion particular de la lesion: esta variedad se observa en la endocarditis de las válvulas arteriales, y sobre todo durante la vida intra-uterina, á consecuencia de la inflamacion de las sigmoídeas pulmonares.

Forma crónica.—Bien sea reliquia de la forma aguda, ó que desde luego presente la modalidad silenciosa de un proceso irritativo lento, la endocarditis crónica está constituida por las *vegetaciones conjuntivas* que acabamos de describir ó por las *transformaciones de estos productos*: en el primer caso, la lesion no difiere del estado agudo sino por la condensacion, la dureza y retraccion mayores de los elementos nuevos; en el segundo es mas característica la alteracion, porque las transformaciones experimentadas son propias exclusivamente de la fase de cronicidad. En todo ello, sin embargo, no hay mas que una cuestion de fecha, pero no de naturaleza: aguda ó crónica, la endocarditis vegetante es en la esencia una inflámacion esclerosa; la lesion varía en sus caractéres objetivos, segun que se observa en tal ó cual período de su evolucion, mas el carácter fundamental es siempre el mismo: es una *neoplasia conjuntiva*. Las últimas transformaciones propias del estado crónico son la *incrustacion calcárea* y la *degeneracion grasosa*. La primera de estas alteraciones lleva al máximum la rigidez de las válvulas; con su flexibilidad pierden todo movimiento, de suerte que aun en aquellos casos en que no se modifican en su grandor ni en su forma, no pueden desempeñar el oficio de válvulas. Cuando el endocardio escleroso es invadido por la grasa, toma un color amarillento y pierde de su resistencia; la invasion tiene lugar unas veces por placas uniformes mas ó menos extensas, otras por focos limitados que ocupan ordinariamente los puntos mas engrosados por la flegmasía anterior; en este caso, el reblandecimiento grasoso empieza por la parte central, la cual puede ser reducida á papilla melifluente si la parte mas exterior conserva todavía los caractéres del tejido escleroso ó esclero-calcáreo. Estos pequeños focos se asemejan exactamente á los del ateroma arterial (*endarteritis ateromatosa*); la membrana envolvente puede hallarse gastada por los progresos del reblandecimiento, y el contenido del foco se vacía en la cavidad cardíaca correspondiente. Dicha evacuacion produce, segun su sitio, una pérdida de sustancia del endocardio parietal, y de aquí la posible formacion de un aneurisma parcial ó bien la rotura de los tendones, ó por último, la perforacion de las láminas valvulares; cuando estas perforaciones son muy pequeñas, pueden multiplicarse en una misma membrana, lo cual constituye el estado de *criba* ó *ventana de las válvulas*. La condicion patogénica mas

favorable para la produccion de estos desórdenes es la combinacion del estado grasoso y del calcáreo; mientras que la degeneracion destruye el tejido por invasion, los corpúsculos calcáreos lo desgastan mecánicamente por sus aristas vivas, y todo favorece la rotura. La *embolia* es una de las consecuencias posibles de la endocarditis crónica, lo mismo que de la aguda: en los dos casos está constituido el émbolus por depósitos fibrinosos disociados ó por vegetaciones desprendidas, ó finalmente, por despojos de las válvulas.

Forma ulcerosa [1].—Si se diese este nombre de ulcerosa á toda endocarditis que puede producir la solucion de continuidad de la membrana, las formas precedentes, sobre todo la crónica, merecerian justamente esta calificacion, mas no es en este sentido lato como debe entenderse: llámase endocarditis ulcerosa una forma de ENDOCARDITIS AGUDA, caracterizada por la génesis y la eliminacion rápida de los productos inflamatorios; y como estos productos son intracelulares é intersticiales, dicha eliminacion determina necesariamente una destruccion proporcional del tejido enfermo. Ya he

[1] *Beckman*, Ein Fall von capillarer Embolie (Virchow's Archiv, 1857).—*Markham*, A Case of Disease of the Heart (Med.-chir. Transact., 1857).—*Ruhl*, Ueber Ectasien der Lungencapillaren (Virchow's Archiv, 1859).—*Ogle*, On Ulcerations and Aneurisms of the Heart (Transact. of the path. Soc. of London, 1860).—*Gerhardt*, Zur Casuistik der Herzkrankheiten (Würzb. med. Zeits., 1861).—*Neumann*, Ueber cyanotische Endocarditis (Deutsche Klinik, 1861).—*Westphal*, Endocarditis ulcerosa im Puerperium (Virchow's Archiv, 1861).—*Wahl*, Acute Endocarditis der Pulmonalklappen (Petersburger med. Zeits., 1861).—*Virchow*, Deutsche Klinik, 1859.—*Heschl*, Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis (Oesterreich. Zeits. f. prakt. Heilk., 1862).—*Charcot* et *Vulpian*, Note sur l'endocardite ulcéreuse aigüe de forme typhoide (Gaz. méd. Paris, 1862).—*Lancereaux*, Recherches cliniques pour servir á l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcèreuse (Gaz. med. Paris, 1862).—*Kirkes*, On ulcerative Inflammation of the valves of the Heart as a cause of Pyæmia (British. med. Journ., 1863).—*Huguet* et *Hayem*, Endocardite ulcéreuse (Gaz. med. Paris 1865).—*Peacock*, On some of Causes and Effects of valvular Diseases of the Heart. London, 1865.—*Martineau*, Des endocardites. Paris, 1866.—*Schivardi*, Sulla questione di priorita in Italia riguardo all'endocardite ulcerosa (Gazz. med. Lombardia, 1866).—*Hilton Fagge*, Cases of Pycema, in which recent endocarditis was found after Death (Transact. of the path. Society, 1867).—*Dickinson*, Pyæmic deposits in the valves of the Heart (Eod. loco, 1867).—*Paget*, Case of Pyæmia; Ulceration of the tricuspid valve (British. med. Journ., 1867).—*Oppolzer*, Ueber die ulcerose Form der acuten Endocarditis (Allgem Viener, med. Zeits., 1868).—*Wilks*, On Pycemia as a result of Endocarditis (Brit. med. Journ., 1868).—*Bumke*, Die acute ulcerose Endocarditis. Berlin, 1868.—*Butaud*, l'Endocardite ulcéreuse, thèse de Paris, 1868.—*Bouisiert*, Endocardite ulcéreuse (Journal med. de Bordeaux, 1868).

Vennemann, Die Endocarditis ulcerosa. Berlin, 1869.—*Létiévant*, Lyon med., 1869.—*Moxon*, *Peacock*, Trans. of path. Soc, 1869.—*Stokes*, Brit. med. Journal, 1869.—*Basham*, Case of ulcerative (or rather suppurative) endocarditis, etc. (Trans. of path. Soc., 1869.)—*Murchison*, Acute peri-myo-and endocarditis with secundary de-

manifestado que las lesiones iniciales son las de la endocarditis plástica: la misma inyeccion, la misma imbibicion intercelular, idéntica turgencia de las células conjuntivas, pero á partir de este momento, hay un cambio completo. El exudado parenquimatoso se transforma en una sustancia turbia, finamente granulosa, la cual ofrece gran resistencia á los reactivos químicos, pues no la modifican los ácidos ni los álcalis (Friedreich); siendo por otra parte la produccion del exudado muy rápida y muy abundante, las células que lo contienen no pueden resistir, estallan, y su mezcla con el exudado reblandecido y con el líquido intercelular forma una papilla saniosa que se vierte en la cavidad cardíaca; despues de esta eliminacion queda una pérdida de sustancia mas ó menos profunda, una ulceracion que se diferencia por su precocidad de las que hemos estudiado con motivo de la endocarditis crónica. pues es verdaderamente una *ulceracion aguda*. A la evacuacion de estos focos suceden embolias múltiples, las cuales residen en el bazo, los riñones, el encéfalo, el intestino, y por excepcion en el hígado. Tales *depósitos embólicos ó metastásicos* reflejan y reproducen los ca-

posits in the Kidneys (Eodem loco, 1869).—*Greenhold*, Case of pyæmia and acute endocarditis (Eodem loco, 1869).—*Church*, Ulceration and disorganisation of the pulmonary valve (Eodem loco, 1869).

Jaccoud, art. *Endocardite*, in Nouveau Dict. de méd. et chir pratiques. Paris, 1870. —*Tuckwell*, Ulcerative endocarditis with embolism, death with symptoms of pyæmia (Trans. path. Soc., 1870).—*Meyer*, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Zurich, 1871.—*Simon*, Ein Fall von Aneurysma der Mitralklappe, etc. (Berlin. klin. Wochen, 1871). —*Williams*, Vegetations and ulcerations of aortic valves; aneurismal pouch of mitral valve (Trans. path. Soc., 1871).—*Moxon*, Case of ulcerative endocarditis of right-heart with sloughing of lungs (Eodem loco, 1871).—*Jaccoud*, Clinique med. hôp., Lariboisiére. Paris, 1872.

Caubet, *Brochin*, Des affections ulcéreuses du cœur dans les maladies graves (Gaz. hôp., 1872).—*Majet*, Endocardite ulcéreuse avec anévrysme valvulaire (Lyon med., 1872).—*Dumarest*, Endocardite ulcéreuse végétante aiguë á forme typhoïde (Eodem loco, 1872).—*Jurgensen*, Endocarditis ulcerosa (Deutsche Klinik, 1872.)—*Lancereaux*. De l'endocardite végétante ulcéreuse et de ses rapports avec l'intoxication palustre (Arch. gén. de méd., 1873).—*Krebs*, Ueber einen complicirten Fall von Endocarditis ulcerosa. Berlin, 1873.—*Laure*, Endomyocardite ulcéreuse avec embolies multiples (Lyon med., 1873).—*Leichtenstern*, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der linken Arteria fossæ Sylvii (Virchow's Jahresb., 1873).—*Murchison*, Ulcerative endocarditis (The Lancet, 1873).—*Juster*, Ueber Aneurysmen der Herzklappen. Berlin, 1873.—*Larsen*, Ondarlet Endokardit (Nord. Magaz. f. Lägevdsk, 1873).—*Lomax*, A case of disease of the aortic valves (Philad. med. and surg. Reporter, 1874).—*Claudot*, Endocardite aiguë primitive de forme infectieuse (Gaz. hebdom., 1874) —*Eisenlohr*, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Micrococcus-Embolien (Berlin. klin. Wochen., 1874.—*Maier*, Ein Fall von primarer Endocarditis diphtherica (Virchow's Archiv, 1874).—*Gray*, Cases of endocarditis proving fatal with symptoms of blood-poisoning (Med. Times and Gaz., 1874).

ractéres del foco original, y la observacion demuestra aquí dos modalidades diferentes: unas veces son puramente mecánicos los efectos, no hay mas que desórdenes locales producidos en todos los casos por la obturacion de uno ó muchos ramos arteriales; otras coinciden con estos efectos accidentes de infeccion, de envenenamiento general; los focos á distancia tampoco presentan los caractéres de la necrobiosis simple, sino los de los infartos hemorrágicos con supuracion icorosa ó pútrida (véase t. I, pág. 58). A los efectos mecánicos comunes se agregan las infecciones específicas; y como tales depósitos metastásicos son producto de un foco único, hay que referir forzosamente á este generador la influencia tóxica general, y admitir que en un caso el foco endocardíaco vierte en la sangre elementos indiferentes, de propiedades puramente mecánicas, mientras que en el otro arroja en la circulacion elementos tóxicos, cuyos despojos, cada uno de por sí, conducen á lo lejos la especificidad infectiva que tiene de su orígen. Aquí vemos un ejemplo notable de esas embolias específicas ó catalíticas, que indiqué al hacer el estudio general de la trombosis. En el caso de Eisenlohr, único hasta ahora, los focos metastáticos de los riñones, de la mucosa intestinal y hasta de las ulceraciones endocardíacas, que eran su punto de partida, han presentado al microscopio, lo mismo en estado fresco que en el de endurecimiento por el alcohol, multitud de *micrococcus*, que tenian su asiento en los vasos.

De tales datos se deduce una consecuencia desconocida hasta hoy: lo que caracteriza la endocarditis ulcerosa, lo que la especializa hasta el punto de hacer de ella una forma distinta, no es el hecho bruto de la ulceracion del endocardio y de las embolias secundarias; pues todo esto puede existir en endocarditis reumáticas agudas que no tienen el sello clínico de la forma llamada ulcerosa, el carácter estriba en la septicidad de los productos eliminados y en los fenómenos sintomáticos enteramente peculiares que de ellos emanan. Resulta, pues, que la denominacion de endocarditis ulcerosa no es oportuna ni conveniente, porque se presta al equívoco; una endocarditis puede ser efectivamente ulcerosa, *anatómicamente hablando*, sin presentar el cuadro clínico en que reconoce el médico esta forma especial; por lo tanto, vale mas abandonar desde luego semejante designacion, y propongo para calificar la enfermedad por su carácter constante y *exclusivo* á la vez, llamarla ENDOCARDITIS SÉPTICA Ó INFECTIVA.

Tengo precision de recordar en este sitio á causa de su grande importancia, una proposicion que antes he formulado: esta endocarditis es propia de los indivíduos alcanzados, mal nutridos, alco-

holizados y caquécticos; estalla primitivamente ó en el curso de una enfermedad, pero las formaciones inflamatorias toman siempre sus propiedades nocivas del mal estado del organismo, y los enfermos se infectan ellos mismos por los productos que engendran. Ahora vuelvo á la exposicion de las lesiones anatómicas.

La ulceracion reside en el endocardio ó en las válvulas; en el primer caso puede penetrar hasta el tejido muscular, y como este se encuentra las mas veces alterado y reblandecido, cede á la presion de la sangre, se deja rechazar y socavar, de lo que resulta un aneurisma parcial, como en la miocarditis; si la lesion ocupa la parte superior del septum, es capaz de romperlo y determinar la comunicacion de los dos ventrículos. Cuando la ulceracion se verifica en las válvulas, puede perforarlas ó bien desprender sus fragmentos, romper los tendones, y tambien inducir la formacion de un aneurisma valvular (Thurnam, Ecker); se concibe que si la pérdida de sustancia es superficial, producirá simplemente el adelgazamiento de la membrana, la cual se deja estender en forma de eminencia ampular que sobresale en las aurículas cuando el tumor ocupa las válvulas aurículo-ventriculares, y hácia el lado de la cavidad ventricular cuando el aneurisma reside en las sigmoídeas. El orificio de entrada de estos tumorcitos se halla situado en la cara inferior de la válvula, en las aurículo-ventriculares, y en la cara parietal en las arteriales; el sitio en que con mas frecuencia aparecen es la mitral. El volúmen de tales aneurismas sobrepuja rara vez al de un guisante; las paredes están formadas principalmente de tejido elástico, y su cavidad contiene á menudo coágulos capaces de disociarse despues y dar lugar á embolias. El fondo del saco concluye á veces por ser perforado, de donde se origina la insuficiencia de la válvula; y por otra parte, á poco volúmen que tenga el aneurisma produce la estrechez del orificio.

Lesiones secundarias.—Las mas frecuentes son los *infartos* del bazo, de los riñones y del encéfalo, los cuales presentan los caractéres de los infartos hemorrágicos, sin que por mi parte tenga que añadir una palabra á la descripcion general que de ellos tengo dada. En algunos casos mas raros se verifican embolias en las arterias mesentéricas, observándose entonces en el intestino delgado alteraciones tanto mas dignas de notarse cuanto que tienen cierta analogía con las de la fiebre tifoídea, y son susceptibles por lo mismo de entretener en la autópsia el error cometido durante la vida del enfermo. Estas alteraciones se reducen á ulceraciones diseminadas en número variable, en un trecho mayor ó menor del intestino; con una forma distintamente circular, y de un diámetro

comprendido por lo comun entre uno y tres centímetros, pueden penetrar hasta la túnica musculosa, sus bordes no están cortados á pico, el fondo es de un gris súcio salpicado de rojo. De las ulceraciones tifoídeas difieren por muchos caractéres importantes, á saber: no limitarse al segmento inferior del intestino delgado ni circunscribirse en el borde opuesto á la insercion del mesenterio; no afectan ninguna relacion constante con las glándulas intestinales, y por último, presentan alrededor suyo una fluxion capilar intensa con hemorragias puntiformes. Semejantes hechos no son comunes; yo he visto, sin embargo, uno muy claro en el hospital Saint-Antoine.

Una lesion secundaria, mas rara todavía, es la *atrofia aguda del hígado:* en dos casos (Virchow, Oppolzer) se ha podido referir con toda evidencia á la embolia de la arteria hepática; en otras circunstancias no ha sido posible demostrar obturacion ni en el tronco ni en los grandes ramos de este vaso, y la génesis de la lesion es un poco mas oscura; sin embargo, parece lógico atribuirla con Oppolzer y Stoffella á embolias capilares. La *alteracion de la sangre* que existe sin duda alguna en la endocarditis séptica no está definida químicamente. Virchow vió una vez que era ácida la reaccion de este líquido, mas precisamente cuando la endocarditis estaba complicada de atrofia del hígado, y es probable que esta última fuese la causa de la modificacion de la sangre.

Efectos de la endocarditis sobre las válvulas y los orificios. —Por variadas que sean las lesiones de la endocarditis valvular, esta enfermedad da siempre por resultado final cualquiera de los siguientes: ó estrecha uno ó muchos orificios por los depósitos que en ellos acumula, ó impide la oclusion de estos orificios (rigidez, retraccion, perforacion, rotura de las membranas), lo cual constituye la insuficiencia de las válvulas; ó bien produce, finalmente, ambos desórdenes á la vez. Tan grandes alteraciones, conocidas bajo el nombre genérico de *lesiones valvulares*, son transitorias cuando llega la endocarditis á una resolucion perfecta; mas estos casos felices son excepcionales, y casi siempre sobrevive el daño, irreparable y fatal. á la causa que lo ha producido.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—El principio de la endocarditis no es siempre el mismo: cuando es primitiva, ya sea simple ó infectiva, presenta el conjunto de los fenómenos que pertenecen á la invasion de todas las enfermedades agudas: fiebre, anorexia, insomnio y laxitud general: este modo de empezar es muy claro, pero poco comun, como la misma endocarditis primitiva. El principio de la endocarditis secundaria, en particular de la del reuma-

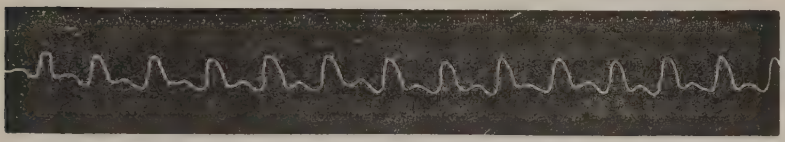
tismo, se anuncia frecuentemente por una recrudescencia notable del movimiento febril, aumenta la aceleracion del pulso, el termómetro se eleva bruscamente desde medio grado á uno y más; dicha ascension, que excede á la exasperacion vespertina, es verdaderamente característica, en el sentido de que indica la invasion de una nueva flegmasía é impone el deber de examinar las vísceras profundamente. Sin embargo, esta recrudescencia puede faltar ó acusarse débilmente, aun en el reumatismo, de manera que la conducta que ha de observarse es la misma que hemos aconsejado al hablar de la pericarditis, es decir, examinar todos los dias el corazon de los reumáticos, por mas que no presenten ningun fenómeno sospechoso. Igual precepto damos para todas las enfermedades generales susceptibles de determinar la endocarditis, porque es absolutamente silenciosa en su invasion, y permanece latente si el observador no procura descubrirla; la misma forma infecciosa puede permanecer ignorada á pesar de los síntomas que desde luego provoca, pues estos fenómenos se atribuyen fácilmente á la enfermedad generadora. En resúmen, hecha abstraccion de algunos casos excepcionales, la endocarditis pertenece al número de aquellas enfermedades que no se revelan por sí, sino que necesitan buscarse, y solo puede descubrírsela por la exploracion directa.

La fiebre es ordinariamente moderada, la elevacion de temperatura mediana, siendo raro que exceda de 39 grados en la forma plástica; en cambio, pueden observarse en la forma séptica ó pútrida las cifras de 40 y 41 grados que corresponden á todas las enfermedades infectivas. La fiebre no obedece en su marcha á ningun ciclo definido; además, su observacion se oscurece por la existencia de la enfermedad anterior, de suerte que todo lo que puede decirse es que en la endocarditis primitiva y en la traumática, llega al máximum el movimiento febril en los primeros dias. El pulso nada presenta de característico.

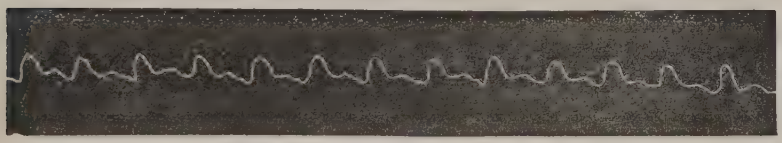
Los fenómenos subjetivos son poco marcados ó nulos, el enfermo se queja de palpitaciones mas ó menos violentas, experimenta una sensacion vaga de opresion precordial, pero falta el dolor propiamente dicho: este síntoma es resultado de una complicacion pleurítica ó pneumónica. La actividad normal del corazon, el *erctismo cardíaco* del principio se revela por la fuerza de impulsion, por los latidos exagerados de las carótidas; á menudo hay tambien cefalalgia, desvanecimientos y tintineo de oidos. La disnea es frecuente, aunque puede faltar; proviene, en efecto, no del proceso flegmásico en sí mismo, sino de la lesion valvular aguda que determina. La verdadera causa es el desarreglo súbito de la circulacion

cardio-pulmonar; así sucede que cuando la prolongacion de la enfermedad permite el desarrollo de una dilatacion y de una hipertrofia suficientes, la disnea disminuye poco á poco, y desaparece si es perfecta la compensacion. Lo mas comun es que sea transitorio el exceso de actividad cardíaca; los latidos pueden ser muy fre-

TRAZADO NÚM. 12.—Reumatismo articular agudo; endocarditis leve.



TRAZADO NÚM. 13.—Reumatismo articular agudo; endo-pericarditis.



cuentes, pero vienen á ser menos fuertes; y el pulso que era en un principio duro y resistente, presenta en seguida debilidad, blandura y á veces hasta irregularidad. Esta debilitacion secundaria del corazon es tanto mas precoz, cuanto mayor ha sido la violencia de la excitacion inicial; en las endocarditis ligeras falta completamente, y debe ser atribuida, bien al agotamiento paralítico del músculo subyacente (Stokes), bien á la infiltracion serosa del tejido contráctil (Rokitansky). Con la *paresia del corazon* aparecen constantemente los desórdenes de la respiracion por falta de hematosis, y los cerebrales por éstasis encefálico. Dicha paresia es la que constituye el peligro de presente en la endocarditis, como las lesiones valvulares el riesgo ulterior.

De lo expuesto resulta que nada hay de característico en las perturbaciones funcionales y en los síntomas subjetivos; los signos suministrados por la PERCUSION y por la AUSCULTACION tienen mas valor, *mas solo existen en la endocarditis valvular*, la cual altera las válvulas ó los orificios, y desordena sus funciones. Estos signos son *ruidos de soplo*, los cuales nada presentan en sí mismos que los distinga de los soplos propios de las lesiones valvulares crónicas, excepto lo repentino y lo agudo de su aparicion en el curso de una enfermedad febril. El sitio y momento de semejantes ruidos varian segun el asiento de la lesion y el desórden que causa en la circulacion intracardíaca; el anormal se oye en el primer tiempo y en

la punta si hay insuficiencia en la válvula mitral, y en el segundo y en la punta cuando se ha estrechado el orificio correspondiente por los productos flegmásicos: en este caso, puede interponerse el soplo entre el segundo tiempo y el primero, al cual precede, cuyo fenómeno se denomina *soplo presistólico*. Si, por el contrario, la lesion ha desordenado las sigmoídeas aórticas, el soplo aparece en la base y en el primer tiempo, si lo que predomina es la estenosis del orificio; en la base y en el segundo tiempo, cuando la abertura no puede cerrarse debidamente por la insuficiencia de las válvulas. En la endocarditis valvular del *corazon derecho*, que es muy rara, los soplos presentan los mismos caractéres bajo el punto de vista *del tiempo*, si bien difieren en cuanto al sitio, localizados como están en los focos de auscultacion de los orificios derechos, es decir, en la base y á la derecha del apéndice xifóides para el orificio aurículo-ventricular, y en la tercera articulacion sincondro-costal izquierda para el de la arteria pulmonar. Como quiera que las lesiones pueden multiplicarse, los mismos soplos pueden combinarse tambien de diferentes maneras.

La percusion no suministra signo alguno antes de producirse los ruidos de soplo; pero cuando estos, es decir, las alteraciones de los orificios, se han constituido, cambian en poco tiempo los resultados de la percusion, en virtud de la dilatacion aguda que induce el desarrollo rápido y muchas veces brusco de la lesion valvular. La ectasia afecta el corazon derecho en las lesiones mitrales, y el ventrículo izquierdo en las aórticas; en el primer caso aumenta la macidez transversalmente; en el otro, predomina en sentido vertical. Agrupando estos hechos y extrayendo de ellos lo que es verdaderamente significativo, se llega á esta conclusion: *La endocarditis aguda simple está caracterizada por la aparicion rápida ó brusca de los fenómenos de auscultacion y de percusion, que son peculiares de las lesiones valvulares crónicas*. La sintomatología se halla resumida en esta fórmula; no obstante, puede añadirse que las lesiones mitrales son mas frecuentes que las aórticas; que entre las primeras, la inoclusion es la que se produce con mayor frecuencia, de suerte que *el desarrollo rápido ó brusco de los síntomas de la insuficiencia mitral es el signo mas cierto de la endocarditis aguda*.

Las alteraciones del orificio mitral (estenosis ó insuficiencia) son las que perturban mas pronto y mas sériamente la circulacion pulmonar. Su efecto inmediato es aumentar la resistencia al curso de la sangre en la arteria pulmonar; por consiguiente, cuantas veces exista esta condicion, se hace mas enérgica la presion retrógrada de la columna sanguínea en el momento del diástole; en su virtud

las sigmoídeas vuelven á caer con una fuerza y prontitud mucho mayores que en el estado normal, cambio que se revela por la intensidad insólita del segundo ruido percibido en el foco de auscultacion de la arteria pulmonar. Este fenómeno, conocido en semeyología con el nombre de *refuerzo* ó *acentuacion del segundo tono pulmonar*, es frecuente en la endocarditis, aparece á poco de los signos de la lesion mitral, y permite distinguir con una certeza absoluta los soplos resultantes de alteraciones materiales de las válvulas *(soplos orgánicos)*, de los soplos inorgánicos producidos por la anemia ó la fiebre.

Duracion.—Terminaciones.—La duracion es variable ; desde algunos dias en los casos leves, llega hasta una ó dos semanas en los graves; mas rara vez pasa de este término mientras conserva la forma aguda. La terminacion mas frecuente es el paso al estado crónico; la fiebre cesa, los mismos desórdenes circulatorios periféricos pueden mejorarse por una buena compensacion, pero subsisten los signos de auscultacion y de percusion; en una palabra, la endocarditis aguda ha producido una lesion valvular irreparable. Cuando la endocarditis aguda es mortal, mata unas veces por la debilidad de las contracciones cardíacas y la asfixia que es su consecuencia; otras por coagulaciones intracardíacas; y finalmente, en algunas ocasiones á causa de embolias viscerales, en particular por la cerebral, pues aun debo repetirlo para prevenir un error grave, la embolia no es propia de la forma infectiva, sino que se observa, auuque muy rara vez, en la forma comun. En otros casos, la muerte no es resultado de la endocarditis sino de una complicacion; las mas comunes son la pericarditis, la miocarditis y las flegmasías pleuro-pulmonares. La curacion completa sin lesion persistente es posible en los casos leves, aunque semejante terminacion es positivamente rara. Otra hay que si bien no termina en la *restitutio ad integrum*, es sin embargo favorable; hablo de los casos en que la endocarditis no deja tras sí mas que un simple engrosamiento de las válvulas sin destruir su flexibilidad; puede suceder entonces que los ruidos normales del corazon permanezcan alterados, pero la funcion de las válvulas sigue intacta, librándose el enfermo de los accidentes graves y de las lesiones orgánicas.

Forma infectiva.—Mas insidiosa, mas *latente* todavía, si no se la busca con cuidado, esta forma no presenta ninguna particularidad que le sea propia, en lo que concierne á los fenómenos cardíacos; los caractéres de la fiebre, la postracion general y la gravedad de los accidentes secundarios son los síntomas que la dan á conocer como una enfermedad de mala naturaleza. La auscultacion

es la única que puede descubrir su sitio; si se omite este exámen, se desconoce fatalmente el orígen del mal, y oscila el diagnóstico, incierto y erróneo, entre una fiebre grave y una infeccion pútrida ó purulenta, independiente de todo traumatismo. Tales son, en efecto, las modalidades clínicas que reviste las mas veces la endocarditis séptica, en la que se reconocen, por consecuencia, dos formas: la *tifoídea* y la *piémica*.

La FORMA TIFOÍDEA principia, en el mayor número de casos, por un escalofrio único, despues de lo cual la fiebre presenta de pronto la elevacion térmica extrema que corresponde á las enfermedades infectivas; la postracion de las fuerzas es rápida y precoz, y el enfermo presenta desde el tercero ó cuarto dia una adinamia tan completa como la que se observa en el segundo septenario de un tífus grave. La irritacion del encéfalo se traduce por agitacion, por excitacion intelectual, y á menudo tambien por delirio, fenómenos que son pronto sustituidos por el entorpecimiento y el coma; el catarro y las ulceraciones del intestino (embolias mesentéricas) provocan una diarrea abundante, muchas veces incoercible, con abultamiento de vientre, así como el catarro bronquial produce tos, disnea y extertores subcrepitantes, variables en número y grosor. Esta gran semejanza con el tífus abdominal aumenta con frecuencia por la tumefaccion del bazo y por erupciones rosadas ó petequiales en la superficie del cuerpo. El primero de estos síntomas, que se halla en la mayor parte de las enfermedades sépticas, es debido á la hiperplasia de la pulpa esplénica (Friedreich), ó á la formacion de infartos en el espesor del órgano; en cuanto á las erupciones rubeoliformes y hemorrágicas, son mas raras, y se atribuyen generalmente á la embolia difusa de los capilares cutáneos. Se concibe perfectamente que en esta situacion, no es posible evitar la confusion con una fiebre tifoídea sino por la ausculfacion del corazon, la cual descubre ruidos de soplo, cuyo sitio y época varian segun el asiento de la lesion y la naturaleza del desórden que produce (estrechez, insuficiencia) en el juego de las válvulas. Como esta endocarditis tiende principalmente á la destruccion valvular, el soplo reside las mas veces en la punta y en el primer tiempo (insuficiencia de las sigmoídeas aórticas). Tales caractéres, la rapidez de su formacion y su variabilidad, distinguen estos soplos del sistólico difuso que determina algunas veces por sí mismo el movimiento febril. En buen número de casos, el diagnóstico no tiene otro punto de seguridad que estos signos estetoscópicos; pero en otras circunstancias contribuye á formarlo la aparicion súbita de fenómenos que son extraños á la fiebre tifoí-

dea, y que resultan de obturaciones arteriales; tal es la hemiplegia por embolia cerebral, mas rara vez la amaurosis por embolia de los vasos coroídeo-retinianos con endoftalmitis consecutiva (Virchow). Es digno de notarse que la muerte puede sobrevenir por los progresos de la adinamia sin accidentes metastáticos: este hecho no permite atribuir la gravedad de la enfermedad únicamente á la difusion de los productos endocardíacos, y conduce á ver en semejante complexus morboso un *estado general primitivamente grave*, que resulta sin duda de una alteracion de la sangre, como la misma fiebre tifoídea, con la cual ofrece tan estrecha analogía síntomática.

En la FORMA PIÉMICA las cosas pasan de diferente modo: los focos metastáticos son constantes, parece como que la gravedad aumenta segun su sitio y su número, y que el enfermo se infecta él mismo secundariamente por los productos viciados que sus órganos reciben del endocardio; en resúmen, la situacion es de todo punto semejante á la infeccion purulenta traumática, y únicamente varía en que el orígen del veneno reside en el corazon, en vez de estar en la superficie de una úlcera exterior. Quizá no aventuremos mucho con decir, que gran parte de los hechos publicados como ejemplos de piemia espontánea pertenecen, en realidad, á la forma piémica de la endocarditis ulcerosa. En esta forma como en la precedente, el acrecentamiento del calor es excesivo: desde el segundo dia pueden observarse 40 á 41 grados, pero la frecuencia del pulso es grande, llegando á 120 y 130; y en vez de un escalofrío único al invadir la fiebre, hay durante los primeros dias, escalofrios repetidos, cuya vuelta nada tiene de regular; además, es casi un síntoma constante el tinte ictérico de las conjuntivas y de la piel. Desde este momento, el exámen del corazon revela la existencia de una endocarditis, que es el único carácter diferencial entre esta enfermedad y la piemia traumática: despues sobrevienen con una rapidez variable los fenómenos indicadores de los focos secundarios, á saber: disnea y signos de pulmonía catarral en el infarto pulmonar; hinchazon y dolor en la region esplénica en el infarto del bazo; dolores renales y testiculares, hematuria y albuminuria en el de los riñones; y por último, ataques apopletiformes y hemiplegia en el cerebral. Si este último ocupa las regiones hemisféricas, puede ser absolutamente silencioso segun he observado ya dos veces. Los abscesos articulares no son infrecuentes; se forman con gran rapidez, no provocan dolores ni aun en los movimientos, y solo se reconocen por los signos físicos, tales como la hinchazon, la deformidad de la articulacion y á veces la fluctuacion. En esta forma de endocarditis es donde se

han observado los síntomas de la atrofia aguda del hígado (ictericia grave), habiendo motivos para atribuir semejante complicacion á la obturacion del tronco ó de los ramos de la arteria hepática. Independientemente de la materia colorante de la bílis y de la albúmina que contiene ordinariamente, la orina presenta entonces leucina y tirosina. Mientras que estos fenómenos metastáticos se suceden y combinan de diversas maneras, la fiebre persiste con los mismos caractéres, el enfermo delira ó aparece con entorpecimiento semi-comatoso, hay saltos de tendones, la lengua y las encías se presentan apergaminadas y fuliginosas, y sobreviene la muerte, bien por la agravacion del estado general, bien por una embolia, ya por el edema pulmonar, ó en fin, con motivo de una coagulacion intracardíaca.

La muerte es mas rápida en la forma piémica que en la tifoídea: en la primera, es raro que se prolongue la vida mas de ocho ó diez dias; en la segunda, puede durar tres ó cuatro semanas con una série de remisiones y agravaciones. Friedreich ha visto un enfermo que no sucumbió hasta la séptima semana. En estos casos de larga duracion, obsérvanse á veces sucesivamente los fenómenos que indican la formacion de coágulos intra-cardíacos; cuando se verifican los primeros, aun tiene el corazon suficiente fuerza para disociarlos y expulsarlos por medio de sus contracciones. En efecto, se descarta de ellos á expensas del árbol arterial, y estas alternativas de lucha y reposo son una de las causas mas interesantes de la regularidad que presentan con frecuencia en su marcha la endocarditis tifoídea y la endocarditis simple.

Endocarditis crónica.—Esta forma no tiene sintomatología propia: cuando no afecta las válvulas permanece latente, pero si es valvular, no se manifiesta sino en relacion con el desórden que produce en ellas; su historia se confunde con la de las lesiones de los orificios.

TRATAMIENTO.—Es fácil comprender que no cambian las indicaciones terapéuticas, porque en vez de ocupar la flegmasía el pericardio, tenga su asiento en el endocardio. Así es, que en lo relativo á la endocarditis plástica, reumática ó no, nada tengo que añadir á los preceptos dados al tratar de la pericarditis aguda. Las indicaciones y contraindicaciones de sacar sangre, del tártaro estibiado y la digital son enteramente similares; sin embargo, es bueno notar que la última tiene aquí una indicacion particular, en razon de que puede precaver dentro de ciertos límites, por la paralizacion que determina en la accion del órgano cardíaco, la disociacion de los productos flegmásicos y las embolias consecutivas. Importa por otra parte, bajo el punto de vista del estado ulte-

rior de las válvulas, limitar, en cuanto sea posible, la formacion de los depósitos plásticos y favorecer su reaparicion: esta indicacion se llena con el tártaro estibiado, si bien es muchas veces peligroso recurrir á esta medicacion por razon de su accion hipostenizante, en cuyos casos es preciso preferir los alcalinos á altas dósis.

En la endocarditis infectiva, la adinamia es la que suministra la indicacion fundamental, conviniendo la administracion de los tónicos y de los estimulantes, á saber: la quina, el vino y el alcohol. Pueden asociarse el sulfato de quinina ó el acónito, que es aquí tan racional como en las demás enfermedades toxémicas; pero estos esfuerzos son ordinariamente estériles en la forma tifoídea, y lo son siempre en la forma piémica.

CAPÍTULO II.

LESIONES VALVULARES.

Bajo el nombre genérico de lesiones valvulares (1) (ó lesiones orgánicas), comprendo las alteraciones que residiendo en los orificios ó en las válvulas del corazon, trastornan el curso natural de la

(1) Véanse las bibliografías de la endocarditis; además: *Karsten*, Rust's Magazin, 1841 —*Barclay*, Contributions to the statistics of valvular Disease of the Heart (Med. chir. Transact., 1848).—*Fleurot*, Sur les hydropisies dans les affections organiques du cœur, thèse de Strasbourg, 1848.—*Canstatt*, Klinische Rückblické und Abhandlungen. Erlangen, 1848.—*Wintrich*, Fragmente zur physikalischen Diagnostik (Arch. f. physiol. Heilk., 1849).—*Rapp*, Zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens (Zeits. f. rat. Medicin, 1849).—*Ormerod*, On the Pathology and Treatment of valvular Diseases of the Heart (London med. Gaz., 1851).—*Klinger*, Ueber die physikal. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Würzbug, 1851.—*Corson*, On protracted valvular Disease of the Heart. (Med. Times and Gaz., 1855).—*Faivre*, Études expérimentales sur les lésions organiques du cœur (Gaz méd. Paris, 1856).—*Buhl*, Ueber Ectasien der Lungencapillaren (Virchow's Archiv, 1859).—*Luschka*, Die Blutgefasse der Klappen des menschlichen Herzens (Sitzungsb. der K. K. Akademie zu Wien, 1859).—*Kühne*, Ueber die Wirkung der Klappenfehler der Herzens auf die Grosse der Harnausscheidung (Archiv. f. physiol. Heilkunde, 1859).—*Jacksch*, Ueber die spontane Heilung der Herzklappenkrankheiten (Prager Viertelj., 1860).—*Skoda*, Ueber Complicationen bei Klappenfehlern und deren Therapie (Allg. Wiener med. Zeitung, 1860).—*Boisseau*, De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire, thèse de Strasbourg, 1860.

Gerhardt, Zur Casuistik der Herzkrankheiten (Würzburg. med. Zeit, 1861) —*Skoda*, Ueber Insufficienz der Herzklappen (Allg. Wiener med. Zeit., 1863).—*W. Begbie*, On the diagnostic Value of an accentuated cardiac second Sound (Edinb. med. Journal, 1863).—*Peacock*, On some of the causes and effects of valvular Disease of the Heart. London, 1865.—*Jennings*, Dublin quart. Journal, 1866.—*Guttmann*, Ueber die Ursachen der Kurzathmigkeit bei Herzfehlern im Stadium der Compensation (Berliner klin. Wochens., 1867).—*Gairdner*, Two Lectures on cardiac Diagnosis (Glasgow med. Journ., 1867).—*Duroziez*, Des maladies organiques du cœur et de

sangre en las cavidades cardíacas ó cardio-arteriales. Atendiendo á su sitio, son cuatro las lesiones: lesiones auriculo-ventriculares (*mitral y tricúspide*) y lesiones arteriales (*aorta y arteria pulmonar*); mas si se considera el *sentido del desórden* que causan en la circulacion intracardíaca, se reducen á dos estas alteraciones: ú obstruyen, estrechan los orificios, ó impiden á las válvulas el que los cierren completamente. En el primer caso, la lesion entorpece la progresion de la sangre de una cavidad en otra; en el segundo, favorece la vuelta del líquido á la que acaba de abandonar. El primer modo de perturbacion constituye la *estrechez* ó la *estenosis* de los orificios del c razon; el otro, la *inoclusion* ó *insuficiencia* de las válvulas. Ambas especies de alteraciones pueden coexistir además en un mismo orificio, pues mientras que se angosta la abertura por depósitos patológicos, las láminas valvulares, rígidas y en estado de calcificacion, pueden haber perdido toda su movilidad y dejar el hiatus abierto. Esta coincidencia de estrechez y de insuficiencia no deja de ser frecuente.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA. — Las lesiones valvulares resultan siempre de una enfermedad del endocardio ó de las arterias en su

l'aorte d'origine saturnine (Gaz. hôp., 1867).—*Oppolzer*, Ueber den Einfluss der Vegetationen an den Aortaklappen und im Herzen auf die secundaren Krankheitsprocesse des Kreislaufs (Allg. Wiener med. Zeitung, 1867).—*Holden*, On the Influence of antecedent Disorders upon organic affections of the Heart and Brain (American Journal, 1867).—*Burresi*, Malattie organiche di cuore (Il Morgagni, 1867).—*Murchison*, Case of valvular Disease of the Heart terminating fatally by Meningitis (Transactions of the path. Society, 1867).—*Jaccoud*, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.—*Leared*, On Blood-sounds (Med. Times and Gaz., 1868).—*Leyden*, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikeln (Virchow's Archiv, 1868).—*Thurn*, Ueber die Entwickelung von Herzkrankheiten durch korperliche Anstrengungen Wiener med. Wochens., 1868).—*Tachard*, Étude sur certaines causes de rupture d'équilibre dans le mécanisme de la circulation (Gaz. hôp., 1868).—*Raynaud*, art. *Cœur* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.—*Salvator Tomaselli*, Essai critique sur la cachexie cardiaque. Catane, 1869.

Austin Flint, Bucquoy, Peter, loc. cit.—*Balfour*, Edinb. med. Journal, 1871.—*Hilton Fagge*, Guy's Hosp. Reports, 1871.

Hutchinson, On the diagnosis of anæmic (Americ. Journ. of med. Sc., 1872).—*Jacobson*, Ueber Herzgerausche (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Von Bamberger*, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des ersten Herztons (Wien. med. Wochen., 1872).—*King*, A case of aortic and mitral valvular disease, etc. (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Peacock*, Extensive disease of heart of lon duration (Eodem loco, 1872).—*Harries*, Disease of the aortic valves (Guy's Hosp. Reports, 1872).—*Nixon*, On functional mitral murmur (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Peacock*, Disease of aortic and mitral valves (Trans. of the path. Soc., 1873).—*Martin*, Pericardiac and valvular disease of the heart (Med. Press and Circular, 1874).—*W. Morra*, La digitale purpurea, nuove ricerche chimiche, fisiologiche, tossicologiche e cliniche. Napoli, 1875.

orígen; la ENDOCARDITIS aguda ó latente (crónica), la ENDARTERITIS ATEROMATOSA, son sus causas constantes; por consiguiente, como despues del nacimiento se limitan casi siempre estas enfermedades al corazon izquierdo, las lesiones valvulares no afectan de ordinario sino al orificio mitral y al aórtico. Las lesiones mitrales son constantemente el producto de la endocarditis; la génesis de las aórticas es mas compleja, pues en ocasiones proceden de una endocarditis, otras de la endarteritis, y algunas, por último, de la combinacion de estos dos procesos. Esta diferencia patogénica explica el predominio relativo de dichas lesiones en las diferentes edades; el máximum de frecuencia de las alteraciones mitrales es de los diez á los treinta años, y las aórticas son mas comunes de treinta á cincuenta (Bamberger). En efecto, la endocarditis reumática, causa la mas poderosa de las lesiones valvulares, se observa principalmente en los jóvenes y adultos, al paso que la endarteritis es propia de los indivíduos mas avanzados en edad. Al tratar de la endocarditis, hemos visto que las lesiones interesan los puntos mas expuestos á las influencias mecánicas de presion y de distension; por este motivo, las alteraciones valvulares desarrolladas despues del nacimiento residen en el corazon izquierdo, y la endocarditis fetal y las lesiones orgánicas consecutivas ocupan el corazon derecho; por esta causa pueden observarse tambien en *todas las edades* lesiones de los orificios derechos, cuando alguna alteracion persistente de los pulmones dificulta la circulacion en la arteria pulmonar, y aumenta así la accion mecánica que experimenta el endocardio derecho. Esta nocion patogénica explica las alteraciones valvulares derechas en los indivíduos atacados de catarro bronquial crónico, y da cuenta igualmente de la produccion de la estrechez del orificio pulmonar en los tuberculosos. Por lo que respecta á la frecuencia relativa de las lesiones de las válvulas, las de los orificios aurículo-ventriculares son algo mas comunes que las de los orificios arteriales, á la derecha como á la izquierda (Willigk); pero es muy comun en la mitad misma del corazon la coexistencia de las dos especies de alteraciones, porque en virtud de la aproximacion de los orificios, permanece la endocarditis generadora limitada á uno de ellos.

La etiología y los caractéres anatómicos de las lesiones valvulares son iguales á los de la endocarditis misma, y su estudio está hecho en el capítulo anterior.

SÍNTOMAS.—Los fenómenos complejos que resultan de las alteraciones valvulares pueden fraccionarse en tres grupos, segun la division que establecí al tratar de la hipertrofia y de la dilatacion

del corazon, á saber: *efectos mecánicos* sobre el corazon y la circulacion general, *trastornos funcionales y lesiones anatómicas*, producto las mas veces del desórden mecánico, y finalmente, *signos físicos* apreciables por el exámen directo del órgano, y que revelan el sitio y el sentido de la alteracion. El último efecto de las lesiones valvulares es mas ó menos precoz, pero siempre el mismo; es el estado que hemos estudiado con el nombre de *asistolia*. A esta fase se anticipa, durante un tiempo variable, una modificacion mecánica y vital del corazon, cuyo resultado es contrabalancear los malos efectos del desórden valvular, trabajo saludable que se denomina *compensacion*. Acomodando nuestra exposicion al encadenamiento natural de los hechos, examinaremos sucesivamente los efectos mecánicos, funcionales y anatómicos de las lesiones en sí mismas, la compensacion que atenúa ó previene sus efectos, y la asistolia que resulta de la falta ó de la ruptura de la compensacion. El estudio que hemos hecho de la dilatacion del corazon facilita y abrevia nuestra tarea.

Efectos mecánicos, trastornos funcionales.—Una lesion valvular no compensada produce idénticamente los mismos efectos que la dilatacion del segmento cardíaco sito en el sentido inverso á la circulacion; el motivo es, que el primer resultado de cualquiera alteracion de orificio es la acumulacion de una cantidad muy grande de sangre en la cavidad que precede inmediatamente al orificio lesionado, segun el curso natural de la sangre. Ya se trate de una estenosis ó de una insuficiencia, poco importa, la consecuencia es idéntica en el fondo; en la estrechez, la acumulacion excesiva de líquido sanguíneo en la cavidad situada ante el obstáculo, proviene de que no puede vaciarse y en la insuficiencia de la regurgitacion. Ahora bien, desde el momento que persiste este estado de cosas, se hace preciso que el continente venga á ser proporcional al contenido, y por tanto, que la referida cavidad se deje distender y se dilate para recibir el líquido en exceso: así, pues, su dilatacion pasiva es el primer resultado material de la lesion. En las alteraciones aurículo-ventriculares son las aurículas las que se dilatan, y los ventrículos los que se modifican en las de los orificios arteriales. Esto sentado, suponiendo no compensadas las dilataciones mecánicas, van á producir necesariamente toda la série de alteraciones que pertenecen á las ectasias parciales del corazon, y queda, por lo tanto, demostrada mi proposicion fundamental, que repito aquí: *Una lesion valvular no compensada produce idénticamente los mismos efectos que la dilatacion del segmento cardíaco sito en el sentido inverso de la circulacion*. Estos efectos, ya conocidos, son dos: *disminucion*

de la cantidad de sangre y de la presion en los vasos situados por delante de la lesion, tendencia al éstasis y aumento de presion en los que se encuentran detrás ó en direccion inversa del curso de la sangre. El primero de ellos resulta de la debilidad de las contracciones de la cavidad dilatada pasivamente, el segundo es consecuencia de la deplecion incompleta de esta misma cavidad. Ahora bien, el efecto primordial de las LESIONES MITRALES es la dilatacion pasiva de la aurícula izquierda, y los secundarios la isquemia y la disminucion de la presion en el ventrículo izquierdo y en las arterias aórticas *(vasos subsiguientes á la lesion)*, la relajacion y el aumento de presion en las venas pulmonares *(vasos anteriores á la lesion segun el sentido de la corriente)*. De la misma manera, las LESIONES AÓRTICAS producen primeramente la dilatacion del ventrículo izquierdo, y secundariamente el descenso de la tension y de la cantidad de la onda sanguínea en las arterias aórticas *(vasos del primer órden)*, el aumento de presion y el aflojamiento en la aurícula izquierda y en los vasos pulmonares *(vasos del segundo órden)*. Las LESIONES TRICÚSPIDES determinan primero la dilatacion pasiva de la aurícula derecha, y despues la isquemia y la disminucion de la presion en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar *(vasos á este lado de la lesion)*, la relajacion y aumento de presion en las venas cavas *(vasos del otro lado de la lesion)*. Finalmente, las LESIONES DEL ORIFICIO PULMONAR producen desde luego la dilatacion del ventrículo derecho, y consecutivamente el aminoramiento de la tension y de la cantidad de la onda sanguínea en la arteria pulmonar *(vasos acá de la lesion)*, el aumento de presion y aflojamiento en la aurícula derecha y en las venas cavas *(vasos allá de la lesion)*. De aquí resulta que las lesiones del corazon izquierdo no interesan directamente sino la circulacion pulmonar y la arterial general, y que las mitrales y aórticas no son similares bajo este aspecto: las alteraciones mitrales ejercen su accion mas inmediata sobre la circulacion pulmonar, y solo obran en la arterial general disminuyendo la onda ventrículo-aórtica; las aórticas, por el contrario, ejercen su influjo mas inmediato en el sistema arterial general, y obran nada mas que secundariamente en la circulacion pulmonar por el intermedio de la aurícula izquierda. Reservando, empero, esta cuestion de precocidad, la accion final de estas lesiones es la misma; aumentan la tension en las venas pulmonares y la disminuyen en las arterias aórticas. La situacion es análoga en el corazon derecho; las lesiones valvulares no interesan directamente sino la circulacion venosa general y la de la arteria pulmonar, obrando las tricúspides mas inmediatamente que las pulmonares en la circulacion de las venas cavas; sin em-

bargo, la accion definitiva es idéntica, esto es, el aumento de tension en el sistema venoso general y la disminucion de tension en la arteria pulmonar. Esta analogía de acciones mecánicas á derecha é izquierda autorizan la siguiente fórmula general: *Las lesiones valvulares no compensadas dan por resultado la isquemia y la disminucion de presion en las arterias, el éstasis y aumento de presion en las venas.*

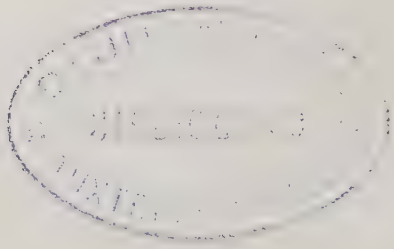
Si ambos corazones no fuesen solidarios por los capilares que unen en los pulmones la arteria á las venas pulmonares, y por los que enlazan en la periferia las terminaciones de las arterias aórticas á las raicillas de las venas cavas, las lesiones valvulares de izquierda y derecha limitarian su influencia al corazon correspondiente y á los vasos que parten de él ó que allí llegan inmediatamente. Esta sencillez de efectos que implican las precedentes fórmulas no es real, y aquí volvemos á hallar la accion á distancia que indicamos con motivo de la dilatacion parcial del corazon. Es tal, dije entonces, la solidaridad de los dos corazones, que á poco que persista el desórden de uno de los motores, resuena fatalmente en el otro, con el cual está unido por un sistema de conductos que trasmiten á todos los puntos las modificaciones mecánicas; así las lesiones izquierdas que no tienen accion directa sino sobre las cavidades izquierdas, las arterias aórticas y venas pulmonares, se hacen sentir, no obstante, sobre la arteria pulmonar, las cavidades derechas, y sobre el sistema venoso general. En realidad, desde el momento que hay éstasis y aumento de tension en las venas pulmonares, la circulacion de la sangre viene á ser mas difícil en la arteria de este nombre, el ventrículo derecho distendido se deja dilatar, y por consecuencia se vacía mal, el desagüe de la circulacion derecha es menos rápido y menos completo, el aumento de presion y la tendencia al éstasis alcanzan á las venas cavas y á todo el árbol venoso que es tributario de ellas; por el intermedio de los capilares del pulmon, las lesiones izquierdas modifican las cavidades derechas, cuyas modificaciones determinan su efecto ordinario, que es el éstasis en el sistema de la cava. Las lesiones derechas que no tienen accion directa sino sobre las cavidades de ese mismo lado, la arteria pulmonar y el dicho sistema, puede dejarse sentir por un mecanismo análogo en las cavidades izquierdas, el sistema aórtico y las venas pulmonares; mas en el hecho de haber éstasis y acrecentamiento de la tension en las venas cavas, se dificulta la circulacion capilar periférica, y este impedimento aumenta la resistencia que encuentra la onda aórtica. Si el ventrículo izquierdo no se hipertrofia entonces en proporcion de este obstáculo, no puede vaciarse completamente en el sístole, se distiende, se di-

lata despues y queda desde luego comprometido el desagüe de la aurícula izquierda y de las venas pulmonares; por el intermedio de los corpúsculos periféricos, las lesiones derechas modifican las cavidades izquierdas, y estas modificaciones dan su resultado ordinario, á saber, el éstasis en el sistema pulmonar. Resumiendo: los efectos de una lesion valvular no compensada, cualquiera que sea su sitio, pueden extenderse á la totalidad del aparato cardio-vascular. Como las lesiones izquierdas son infinitamente mas frecuentes que las derechas, esta influencia secundaria tiene casi siempre lugar desde el corazon izquierdo al derecho y al sistema de la cava; pero aun cuando fuesen tan comunes las unas como las otras, seria no obstante mas frecuente la influencia secundaria del corazon izquierdo sobre el derecho, que la del derecho sobre el izquierdo, por dos razones: 1.ª en virtud de la corta extension relativa del sistema circulatorio pulmonar, la accion de las lesiones izquierdas sobre el corazon derecho es mas inmediata, y por lo mismo mas poderosa; 2.ª para modificar el corazon derecho y la circulacion de la cava, la lesion izquierda no tiene mas que forzar el ventrículo derecho, el cual cede fácilmente por consecuencia de su poco espesor; mas para influir en la circulacion aórtica y el corazon izquierdo, la lesion derecha debe forzar el ventrículo izquierdo, el cual resiste largo tiempo y con eficacia, merced á la riqueza de sus elementos contráctiles. Las mismas condiciones hacen comprender por qué entre las lesiones izquierdas las del orificio mitral tienen un influjo patogénico mucho mas rápido y mucho mas fuerte que las aórticas en la circulacion pulmonar; para modificar los vasos pulmonares y el ventrículo derecho, las alteraciones mitrales tienen que violentar solo la aurícula izquierda, mientras que las alteraciones aórticas no pueden producir estos efectos sino por la dilatacion pasiva del ventrículo izquierdo.

Es digno de notar que los efectos mecánicos á distancia obran sobre los diversos órdenes de vasos en el mismo sentido que los efectos primitivos, es decir, que la tension está aumentada en los vasos situados por detrás del obstáculo, y disminuida en los colocados delante, relativamente al curso de la sangre. Para las lesiones izquierdas, los primeros son los pulmonares (venas y arterias), el corazon derecho y las venas cavas; y los segundos, las arterias aórticas. Esto sentado, en las lesiones izquierdas, cuyos efectos son completos, la lesion está aumentada en los conductos del primer grupo y disminuida en los del segundo. Los vasos situados detrás del obstáculo en las lesiones derechas son las venas cavas, y por

consecuencia el sistema venoso general, las arterias aórticas, las cavidades izquierdas y las venas pulmonares; los vasos colocados delante, las arterias pulmonares. Por lo tanto, en las lesiones derechas con efectos completos, es mayor la tension en los canales del primer grupo, y menor en los del segundo. Esta armonía de las influencias mecánicas permite resumir cuanto hemos expuesto en la siguiente fórmula sintética:

LAS LESIONES VALVULARES NO COMPENSADAS ELEVAN LA PRESION EN TODOS LOS VASOS COLOCADOS POR DETRÁS DEL OBSTÁCULO, Y LA AMINORAN EN TODOS LOS QUE SE HALLAN DELANTE. *Si no se toma en cuenta mas que la circulacion general*, aun puede expresarse la fórmula de esta manera: LAS LESIONES VALVULARES NO COMPENSADAS ELEVAN LA PRESION EN LAS VENAS Y LA HACEN DESCENDER EN LAS ARTERIAS. *Toda la historia patológica de las alteraciones valvulares está contenida en esta proposicion.* Varias son las fases sucesivas que acarrean este resultado final, segun que la lesion inicial limita su accion á los efectos próximos, ó la lleva á los distantes; en el cuadro que pongo á continuacion he reunido el conjunto de estos fenómenos segun el órden de su evolucion, esperando que dicho resúmen facilite la inteligencia y el recuerdo de estas nociones fundamentales:



EFECTOS MECANICOS DE LAS LESIONES VALVULARES NO COMPENSADAS.

	EFECTOS PRÓXIMOS.	EFECTOS LEJANOS.
Lesiones mitrales.	Dilatacion de la aurícula izquierda. Momento de presion y tendencia al éstasis de las venas pulmonares. Isquemia relativa y disminucion de presion en el ventrículo izquierdo y en el sistema aórtico.	Momento de presion y tendencia al éstasis en los capilares y en las arterias pulmonares. Deplecion incompleta y dilatacion del ventrículo derecho. Deplecion difícil y distension de la aurícula derecha. Momento de presion y tendencia al éstasis en el sistema de la cava. Momento de presion y tendencia al éstasis en los capilares generales. Aumento de la resistencia al curso de la sangre en el sistema aórtico. Deplecion incompleta y dilatacion del ventrículo izquierdo.
Lesiones aórticas.	Deplecion incompleta y dilatacion del ventrículo izquierdo. Deplecion incompleta y dilatacion de la aurícula izquierda. Momento de presion y tendencia al éstasis en las venas pulmonares. Isquemia relativa y disminucion de la presion en el sistema aórtico.	Los mismos que en las lesiones mitrales.
Lesiones tricúspides.	Deplecion incompleta y dilatacion de la aurícula derecha. Momento de presion y tendencia al éstasis en las venas cavas. Isquemia relativa y disminucion de presion en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar.	Momento de presion y tendencia al éstasis en los capilares generales. Aumento de la resistencia al curso de la sangre en el sistema aórtico. Deplecion incompleta y distension del ventrículo izquierdo. Aumento de presion y tendencia al éstasis en la aurícula izquierda y en las venas pulmonares.
Lesiones pulmonares.	Deplecion incompleta y dilatacion del ventrículo derecho. Deplecion incompleta y dilatacion de la aurícula derecha. Momento de presion y tendencia al éstasis en las venas cavas. Isquemia relativa y disminucion de la presion en la arteria pulmonar.	Los mismos que en las lesiones tricúspides.

Los desórdenes funcionales producidos por las lesiones valvulares no compensadas, son idénticos á los que hemos expuesto al estudiar la dilatacion del corazon: esta semejanza no debe sorprendernos, puesto que son idénticas tambien en ambos casos las causas inmediatas de los fenómenos, á saber: la impotencia contráctil ó asistolia de las cavidades cardíacas dilatadas, y las modificaciones de la presion intra-vascular. Inútil seria reproducir la enume-

racion de estos desórdenes, y me limito á recordar que los síntomas son los de la anemia arterial (*anemia cerebral* entre otras), y de la congestion venosa, visceral ó cutánea (*cianosis*); aquí como allí, el éstasis termina en *hidropesías* mas ó menos extensas, que empiezan casi siempre por las extremidades inferiores (*edema de los maléolos*), y que durante un tiempo bastante largo no se manifiestan sino hácia el fin del dia, despues de la marcha ó la estacion vertical. Estos fenómenos de *asistolia* conducen por su persistencia á la alteracion de la sangre, cuyo líquido toma el carácter venoso por la influencia de la hematosis, la nutricion intersticial está desde luego comprometida por falta de agente comburente (oxígeno), y la fase distrófica ó caquéctica viene á complicar la mecánica. No insisto más acerca de estos desórdenes; únicamente advertirémos que la lesion valvular no produce por sí misma tales accidentes, sino por el intermedio de la ectasia pasiva de una ó de muchas cavidades cardíacas; de consiguiente, *el estado del músculo es el que domina la situacion*, y la prueba es que estos mismos desórdenes son provocados por la dilatacion primitiva del corazon sin lesion del orificio.

Las perturbaciones de la circulacion periférica no presentan la misma precocidad ni localizacion en todas las lesiones valvulares; el exámen del cuadro precedente demuestra que las mitrales modifican la circulacion pulmonar con mas prontitud y seguridad que todas las demás; y que las aórticas terminan en el mismo resultado de una manera indirecta si no están compensadas, es decir, si se deja forzar el ventrículo izquierdo. Manifiesta además, que las lesiones derechas determinan sus primeros efectos en el sistema de la cava, y que no producen el éstasis pulmonar sino dando un rodeo, ó sea por la ectasia pasiva de las cavidades izquierdas.

En el número de los trastornos funcionales resultantes de las lesiones valvulares, debo mencionar los que residen en el mismo *corazon*, y las modificaciones del *pulso*. Estos síntomas difieren y no permiten una descripcion comun cuando las lesiones están compensadas exactamente, pero en el caso contrario presentan completa semejanza (único de que nos ocupamos hasta aquí). Los latidos del corazon son débiles, la impulsion poco marcada; hay accesos de palpitaciones que sobrevienen desde luego bajo la influencia de la fatiga ó de las emociones morales, y estallan despues sin causa apreciable, aun durante el reposo de la noche. Tambien se observan á menudo desigualdades en el vigor de las contracciones; tras de algunos sístoles de fuerza conveniente vienen otros débiles, como abortados, ó bien existen verdaderas *intermitencias*,

es decir, que hay una contraccion de menos. En otros casos no falta esta completamente, pero es tan débil que la impulsion no puede propagarse hasta la radial y el pulso desaparece aunque se verifique el sístole generador; esto es lo que constituye la *falsa intermitencia*, fenómeno cuya significacion es siempre séria. La *verdadera intermitencia* (falta de latido cardíaco y arterial) es efectivamente muy comun en los desórdenes puramente nerviosos del corazon; mas la *falsa intermitencia* indica por su misma génesis una lesion valvular y mas especialmente una estrechez. Al mismo tiempo que la fuerza, se modifica muchas veces la duracion de las contracciones: son breves, precipitadas, se sobreponen, digámoslo así, las unas á las otras, y los silencios que separan las fases auditivas de la revolucion cardíaca desaparecen, viniendo á ser difícil la distincion del sístole y el diástole; con esta alteracion del ritmo coincide frecuentemente la falta de isocronismo en las contracciones de los dos corazones, de donde el desdoblamiento de los ruidos, singularmente del segundo. El pulso refleja estas diversas alteraciones; es pequeño, blando, depresible, desigual é irregular. Cuando falta la disnea, los enfermos no experimentan ningun síntoma notable en la region precordial, ó bien perciben una sensacion vaga de pesadez y opresion; los hay que sienten las intermitencias cardíacas, sentimiento al parecer de los mas penosos, pero de corta duracion. En otros casos, felizmente raros, los pacientes tienen puntos dolorosos difusos en el torax, ó bien se ven atormentados por neuralgias intercostales, ó finalmente, asaltados por los espantosos sufrimientos de la angina de pecho. La alteracion de las contracciones del corazon determina muchas veces lipotimias y síncopes; la correlacion entre las funciones del corazon y las del encéfalo es tan estrecha, que seria temerario asignar á estos síncopes una génesis unívoca; sin embargo, yo creo que en la mayoría de los casos la detencion del movimiento cardíaco es debida á la isquemia de las arterias coronarias.

Lesiones secundarias.—La lentitud y éstasis de la sangre en las vísceras no producen solamente trastornos de funcion: este estado de la circulacion acarrea á la larga alteraciones materiales, de las que las mas importantes ocupan los pulmones, el hígado, el aparato gastro-intestinal, los riñones y el bazo.

En los PULMONES, la congestion crónica provoca la tumefaccion y la hipersecrecion de la mucosa de los bronquios; de aquí un *catarro habitual*, y secundariamente enfisema pulmonar y *bronquio-ectasia*; en otros casos, sometidos los vasos pulmonares á una presion anormal se dejan dilatar, se ponen flexuosos, como varicosos. Mientras

que en los capilares tienen lugar estas modificaciones, los ramos mas voluminosos experimentan el *proceso* ateromatoso, se hacen frágiles y friables, cuyas condiciones favorecen la trasudacion del suero (*edema pulmonar*, hidrotorax) y la produccion de las hemorragias. En algunas ocasiones coinciden con el edema flujos hemorrágicos capilares, y la hematina penetra entonces en las células, las cuales se llenan de granulaciones de un amarillo moreno; dicho estado constituye el *edema moreno* del pulmon; si no hay edema, las células irritadas se inflaman, el parénquima se engruesa y se hace impermeable al aire, que es lo que se denomina *induracion morena ó pigmentada*. Cuando la hemorragia es abundante, la sangre puede infiltrarse en el pulmon en una extension variable, ó bien reunirse en foco dentro del tejido dislacerado: este accidente, de temer principalmente en las estenosis mitrales, es muchas veces mortal aun en los períodos poco avanzados de la lesion cardíaca. Finalmente, las aurículas, sobre todo la izquierda, pueden dilatarse lo suficiente para *comprimir los bronquios* y entorpecer ó impedir el arribo del aire á los pulmones; en un caso observado por Friedreich oyóse durante la vida del enfermo un soplo bastante fuerte en toda la mitad izquierda del torax, y se encontró en la autópsia el bronquio izquierdo comprimido por la aurícula correspondiente enormemente dilatada.

En el HÍGADO, las modificaciones son siempre el resultado de la *congestion* pasiva y del éstasis venoso, pero varian segun la antigüedad de la lesion, la resistencia de los vasos intra-hepáticos y el grado de presion causada por el desórden valvular: unas veces el órgano está simplemente congestionado y aumentado de vólumen; otras adquiere ese aspecto conocido entre los franceses con el nombre de *foie muscade*, es decir, que la distension sanguínea es mas marcada en la vena central de los lóbulos, y por consecuencia, el tejido aparece compuesto de zonas concéntricas alternativamente oscuras y claras. Estas venas centrales pueden desarrollarse lo bastante para atrofiar por compresion las células hepáticas que las rodean; el hígado aparece entonces pequeño, de aspecto granuloso, su actividad funcional se reduce ó se inhabilita (si la atrofia es general); semejante alteracion difiere de la esclerosis (cirrosis) por la falta de formaciones conjuntivas intersticiales, pero sus consecuencias son las mismas, especialmente en lo que concierne á la produccion de la ascitis; en la insuficiencia tricúspide es donde se observa con preferencia esa variedad hepática atrófica que acabamos de citar. Por último, en algunos casos se produce una *verdadera esclerosis*. Cuando es muy notable el obstáculo á la circulacion he-

pática, la mucosa de las vias biliares presenta las lesiones del estado catarral (aumento de la secrecion, proliferacion del epitelium); y la tumefaccion que de ello resulta puede pronunciarse lo bastante para dificultar el curso de la bilis y determinar la *ictericia*: estos fenómenos pertenecen á las lesiones tricúspides y mitrales. El BAZO está abultado, duro, resistente, á menudo con adherencias al diafragma; la cápsula se presenta engrosada, y las trabéculas experimentan un desarrollo anormal. El éstasis del sistema porta no se limita al hígado y al bazo, sino que todas las venas mesentéricas están dilatadas, la MUCOSA GASTRO-INTESTINAL en un estado de hiperemia pasiva, cuyos efectos son la dispépsia, el catarro crónico del intestino y á veces el desarrollo de varices hemorroidarias.

Hemos visto que la anemia arterial produce la disminucion de la secrecion urinaria y que el éstasis venoso puede determinar la albuminuria. Cuando persiste semejante estado, los *riñones* son asiento de lesiones complejas; aumentan de volúmen, se hinchan é infartan de sangre, la cápsula se quita con facilidad, los elementos normales son apreciables, el microscopio no revela sino alteraciones leves, caida de epitelium, infiltracion de las células epiteliales por granulaciones protéicas, y deja ver íntegros los glomérulos de Malpigio. Mas tarde, aparecen con frecuencia estos órganos duros y disminuidos de volúmen, faltan las granulaciones en la superficie, los glomérulos no están atrofiados y la grasa es muy rara; las lesiones dominan en los tubos sinuosos y en el tejido interlobular. El epitelium de los conductillos contorneados está deformado y con infiltracion de granulaciones albuminosas, á veces pigmentarias: las alteraciones del tejido conjuntivo consisten en la hipertrofia é hiperplasia de los elementos, los cuales están engrosados y con abundancia de núcleos; estas alteraciones empiezan en general por las capas periféricas, de suerte que cuando son contiguas, la sustancia cortical fuertemente comprimida aparece delgada y atrofiada: tal es el *riñon cardíaco*. Llegada á este grado la lesion, mantiene una albuminuria persistente, y como la cantidad de orina va disminuyendo á medida que se pronuncia la asistolia, acumúlanse todas las condiciones favorables al desarrollo de la *uremia*. En efecto, así es como pierden muchos enfermos la vida; las lesiones tricúspides y mitrales son todavía las que mas exponen á esta complicacion temible.

El ENCÉFALO presenta una congestion crónica que induce á menudo la dilatacion de los vasos, el engrosamiento y la opacidad de las meninges; la pia-madre puede estar infiltrada de serosidad, y ocupar las cavidades ventriculares una hidrocefalia mas ó menos

considerable. Estas hidropesías cerebrales, variables de un dia á otro segun el estado de la circulacion, explican los accesos de soñolencia y de coma que se observan en las lesiones valvulares graves; pero los fenómenos de excitacion, tales como el delirio y alucinaciones que aparecen á veces en tales circunstancias, deben imputarse á la anemia arterial y á la acumulacion de ácido carbónico en la sangre.

Los vasos rara vez están intactos, en ocasiones se alteran por un proceso lento al mismo tiempo que el endocardio, y la enfermedad del corazon es en realidad una enfermedad del aparato circulatorio en su conjunto, sea en la esfera arterial, sea en la venosa (arteria pulmonar); en otras, precede la lesion periférica á la lesion central, ó bien es consecutiva la alteracion de los vasos al desórden cardíaco. Las principales de dichas lesiones son: en las venas la *dilatacion* y la *varicosidad*, en las arterias la *endarteritis ateromatosa*, y en los *capilares* la *degeneracion grasosa* Por último, la *trombosis y la embolia* son consecuencias frecuentes de las lesiones valvulares.

Caquexia.—Dos de las causas que acarrean la decadencia de la nutricion nos son ya conocidas, á saber: las lesiones arterio-capilares que impiden el cambio molecular en la intimidad de los tejidos y las modificaciones de los gases de la sangre. Tales son, sin contradiccion, los elementos patogénicos mas poderosos, pero no únicos, pues para apreciar bien todas las condiciones generadoras de la distrofia, es preciso tener en cuenta las lesiones irreparables que producen en los enfermos las hidropesías, la dispépsia, el catarro intestinal y la albuminuria. Estas influencias, sin excepcion, concurren al mismo resultado, que es la insuficiencia de la nutricion, y de su conjunto nace ese estado especial tan exactamente denominado por Andral *caquexia cardíaca*.

Compensacion.—Las malas consecuencias de las lesiones valvulares pueden ser prevenidas, temporalmente al menos, por ciertas modificaciones secundarias del tejido cardíaco. Este equilibrio artificial es el que constituye la *compensacion, la cual debe mirarse como un trabajo vital suscitado por el desórden mecánico*. Cuando estos cambios saludables llegan al grado conveniente para anular los efectos de la lesion, la compensacion puede considerarse perfecta, y es imperfecta ó incompleta cuando los atenúa sin impedirlos totalmente; exagerada, cuando traspasando el fin útil, se convierte á su vez y por sí misma en una causa de accidentes. La compensacion puede realizarse de diversas maneras, pero el modo mas comun consiste en *la hipertrofia de la cavidad dilatada* que está por detrás del obstáculo. Esta hipertrofia de los elementos contráctiles

facilita la deplecion de la cavidad; por consecuencia, tiende á elevar la presion en las arterias y á disminuirla en las venas, es decir, que obra en sentido inverso de la lesion; si las dos influencias son iguales, se anulan; el equilibrio, aunque artificial, es perfecto, y la circulacion regular. Así sucede que, siendo buena la compensacion, puede ser muda una lesion considerable y no producir síntoma alguno, mientras que otra mínima no compensada es capaz de producir las mas graves consecuencias, lo cual prueba más y más esta verdad primordial ya expresada muchas veces: el engendrador de los fenómenos y el que regula el pronóstico, no es el obstáculo mecánico, sino el estado del músculo cardíaco.

Si tenemos presente el cuadro que precede, es fácil determinar para cada grupo de lesiones el sitio de la hipertrofia compensadora. En las MITRALES ocupa desde luego la *aurícula izquierda*, despues gana el *ventrículo derecho* á causa del aumento de tension en la arteria pulmonar; solo entonces puede ser completa la compensacion, y siempre es débil cuando está limitada á la aurícula. En las LESIONES AÓRTICAS incumbe al *ventrículo izquierdo* el restablecimiento del equilibrio de presion, y la hipertrofia adquiere á veces proporciones colosales; en estas lesiones, particularmente en la insuficiencia, es donde se observa ese *cor bovinum* que llena el pecho á expensas de otros órganos; la compensacion, en realidad, es á menudo exagerada. En las TRICÚSPIDES, la hipertrofia de la *aurícula derecha* es insuficiente para el establecimiento de una buena compensacion; pero el éstasis venoso del sistema de la cava eleva la presion en las arterias aórticas, y por consecuencia se hipertrofia el *ventrículo izquierdo*; en esto estriba la verdadera compensacion de las lesiones del orificio aurículo-ventricular derecho. En las lesiones pulmonares, el ventrículo derecho adquiere un desarrollo mas ó menos considerable. No hay lesion valvular algo antigua que no presente indicios de esta compensacion por la hipertrofia situada en direccion opuesta á la circulacion; solo que el trabajo reparador no alcanza siempre el grado conveniente, porque está subordinado á la integridad de la nutricion general y al estado de la local. Este último depende en gran parte del modo circulatorio en las arterias coronarias, de lo cual resulta que en los indivíduos de constitucion robusta, cuya nutricion aun se conserva intacta, la hipertrofia puede, sin embargo, ser nula ó incompleta, si alguna alteracion de las arterias coronarias ó el éstasis de las venas correspondientes compromete el cambio nutritivo local.

Tal es el modo ordinario de la compensacion, mas hay otros que deben indicarse. Hemos visto que la lesion valvular provoca mu-

chas veces en la motilidad del corazon una aritmia (1) caracterizada por la brevedad y rapidez de las contracciones, y es claro que esta circunstancia constituye por sí misma una causa de desórden: aunque el corazon estuviese intacto, no le seria posible, con contracciones de este modo alteradas, vaciarse convenientemente por las vías eferentes; en este solo hecho hay una causa de isquemia arterial y de éstasis venoso. La *regularizacion de los movimientos cardíacos* constituye entonces una verdadera compensacion; si entre las contracciones median mayores intervalos, pueden ser completas, mas eficaces, y está asegurada la progresion de la sangre; además, en el caso particular de la estrechez mitral ó tricúspide, semejante relajacion tiene otra ventaja, cual es la de prolongar el diástole ventricular, de suerte que la sangre de la aurícula tiene mas tiempo para pasar al ventrículo al través del orificio angostado. Esta restauracion de la accion cardíaca se produce artificialmente por medio de la digital y la cafeina, ó bien se obtiene con el simple reposo y con la higiene.

La estenosis mitral es susceptible de una compensacion especial, sobre la que Friedreich ha llamado la atencion. Al exponer los efectos mecánicos de las lesiones valvulares, manifesté que las del orificio mitral, la estrechez sobre todo, pueden refluir hasta en el sistema aórtico y provocar la dilatacion del ventrículo izquierdo. Ahora bien, si este ventrículo se hipertrofia al mismo tiempo que se dilata, se eleva la presion en las arterias, y por consecuencia la progresion de la sangre de la cava y de la pulmonar es mas viva y franquea la estrechez con mayor facilidad. Cuando es considerable la dilatacion hipertrófica del referido ventrículo, hasta puede producir la curacion de la estenosis ó reemplazarla por una lesion menos peligrosa, es decir, por una insuficiencia; cuando la parte estrechada no es muy resistente, cede al movimiento excéntrico del ventrículo y se ensancha el orificio: si las láminas valvulares han conservado su flexibilidad puede ser completa la curacion; en el caso contrario, persiste cierta insuficiencia, pero que es entonces un beneficio real. La estenosis mitral determina á veces, por el intermedio de la dilatacion ventricular derecha, una insuficiencia tricúspide y la insuficiencia aórtica; y por el de la dilatacion ventricular izquierda produce muchas veces tambien una insuficiencia mitral: estas lesiones secundarias constituyen un modo de compensacion que sin ser completo, atenúa de una manera notable los malos efectos de la primera lesion. Ultimamente, algunos hechos

(1) *Aritmia*, desigualdad, irregularidad, hablando del pulso. (*N. del T. Gassó*).

observados por Jacksch demuestran que la insuficiencia mitral y la aórtica son susceptibles de curacion espontánea cuando está alterada una sola de las láminas valvulares; en este caso se verifica una especie de acomodo, las válvulas se alargan y ensanchan por distension hasta que se hace posible nuevamente la oclusion del orificio. Segun Jacksch, tan feliz modificacion es propia de las edades jóvenes, y exige para su cumplimiento meses y aun algunos años.

Ruptura de la compensacion.—La compensacion por hipertrofia, que es muchísimo mas comun, puede llegar hasta el equilibrio perfecto de la circulacion; una vez en este grado saludable, equivaldria á una curacion completa si no estuviese expuesta á ningun cambio ulterior; mas como así no sucede, el beneficio es temporal. Por una parte, puede traspasar el fin útil y exponer al enfermo á todos los inconvenientes de la hipertrofia pura; así no es raro en la insuficiencia aórtica y mitral, sobre todo tratándose de indivíduos jóvenes y robustos, ver oscurecerse los trastornos funcionales engendrados por la lesion misma, y ser reemplazados en el primer caso por los síntomas de la hipertrofia ventricular izquierda, y en el segundo por la ventricular derecha; en la insuficiencia aórtica principalmente, esta hipertrofia puede exagerarse de tal modo que domine la situacion y se convierta por cierto tiempo en fuente única de las indicaciones terapéuticas (véase el Capítulo de la hipertrofia). De otro lado, puede anularse la compensacion en sentido inverso, es decir, que despues de ser eficaz por un período determinado, se hace súbita ó gradualmente incompleta y se ven aparecer los fenómenos del estado de asistolia. Si la causa que produce la ruptura del equilibrio no ejerce mas que una accion temporal y son buenas por lo demás las condiciones del enfermo, el desórden es momentáneo, y es susceptible de restablecerse la compensacion despues de un ataque mas ó menos grave. Si, por el contrario, es persistente la causa, lo es tambien la asistolia, y el peligro no puede conjurarse. Las principales causas de la ruptura temporal son las fatigas excesivas, las emociones morales vivas, los excesos de mesa ó del cóito y las mismas enfermedades leves del aparato respiratorio; las de la ruptura definitiva son las alteraciones crecientes de los vasos periféricos, la degeneracion del tejido cardíaco y la decadencia gradual de la nutricion general. La mayoría de causas del primer grupo son influencias accidentales que pueden prevenirse con facilidad; es pues importante ilustrar al enfermo sobre las precauciones que le impone su situacion.

Signos físicos.—Considerados bajo un punto de vista general,

es decir, como fenómenos comunes á todas las lesiones valvulares, estos signos carecen de precision, para lo cual existen dos razones. Entre ellos hay muchos que dependen de la hipertrofia compensadora y no de la lesion misma: segun, pues, que se efectúe ó no la compensacion, aparecen estos signos ó dejan de presentarse, por cuya razon son inseguros; á esta clase pertenecen los fenómenos suministrados por la percusion y la mayor parte de los que indican la palpacion é inspeccion. Los signos que produce la auscultacion son casi constantes, pero varían en sus caractéres conforme sea el sitio y el sentido de la lesion. Estas variedades son las que permiten distinguir entre las diversas alteraciones valvulares, si bien por lo mismo no pueden incluirse en una descripcion sintética, y las indicarémos al tratar del diagnóstico.

Inspeccion.—El exámen de la region precordial no revela ningun fenómeno notable cuando no hay hipertrofia; en el caso contrario, si es enérgica la accion del corazon, hace constar el aumento de la extension y de la intensidad del choque. Tambien puede ser estéril la inspeccion de los vasos, particularmente los del cuello, pero en buen número de casos suministra signos de grande importancia: en las arterias se observan latidos exagerados que conmueven á veces la cabeza del enfermo y dibujan por bajo de la piel las flexuosidades anormales de los vasos; tales latidos son característicos de la hipertrofia ventricular izquierda, y como esta solo se pronuncia en la insuficiencia aórtica, presentan entonces su mayor intensidad; muchas veces no se limitan á las carótidas, sino que se extienden á la totalidad del sistema y se perciben en todas las arterias superficiales.

La *inspeccion de las venas* da á conocer en todos los casos de asistolia la turgencia y el éstasis de los ramos periféricos; mas independientemente de estos fenómenos generalizados, y cuando no hay asistolia, se observan con frecuencia en las venas superficiales del cuello fenómenos de grande interés Esta parte de la semeyología ha permanecido largo tiempo confusa; Gendrin habia ya manifestado la necesidad de distinguir cuidadosamente el éstasis simple del reflujo venoso propiamente dicho, y las observaciones de eminentes observadores (1) han puesto en claro despues que la

(1) *Gendrin*, Leçons sur les maladies du cœur, etc. Paris, 1841.—*Hamernjk*, Physiol path. Untersuchungen über die Erscheinungen an den Arterien, etc. Prag. 1847. —*Knabe*, De venarum pulsatione atque intumescentia. Berolini, 1853.—*Skoda*, Ueber die Function der Vorkammern, etc. (Zeits. de K. K. Gesells. d. Aerzte su Wien, 1853). —*Stokes*, loc. cit.—*Ritter*, De venarum pulsu. Kiliæ, 1856.—*Seidel*, Pulsation der Vena cava inferior, etc. (Deutsche Klinik, 1865).—*Bamberger*, Beobachtungen ueber

cuestion es aun mas compleja y que debe llevarse mas allá la disociacion.

En realidad, por la inspeccion de las venas cervicales y en particular de las yugulares externas, pueden apreciarse cuatro fenómenos bien distintos: 1.° el éstasis simple; 2.° el éstasis con oscilaciones isócronas á los movimientos respiratorios; 3.° el éstasis con oscilaciones isócronas á las contracciones del corazon; 4.° el éstasis con reflujo sistólico ó pulso venoso.

El *éstasis simple* resulta de la disminucion que experimenta el desagüe de la vena cava superior y de la aurícula derecha; obsérvase principalmente en las lesiones mitrales y en la dilatacion pasiva del corazon derecho.

El *éstasis con oscilaciones isócronas á los movimientos respiratorios* difiere del precedente por la falta de uniformidad: la turgencia venosa se aumenta á cada espiracion, y la columna sanguínea permanece inmóvil momentáneamente: este hecho es la reproduccion de lo que pasa en los indivíduos sanos durante el fenómeno del esfuerzo; y si en el caso de lesion valvular se verifica mientras está tranquila la respiracion, es porque se encuentra anormalmente aumentada la presion venosa. En tales condiciones, el acrecentamiento de presion torácica, que provoca siempre la espiracion, basta para hacer refluir la sangre de la aurícula y de la vena cava superior de abajo arriba; la onda retrógrada cierra las válvulas situadas en la embocadura de las yugulares, cuya oclusion da creces por un instante al éstasis cervical impidiendo el flujo de sangre en estos vasos. Dicho fenómeno no es privativo de las lesiones valvulares, pues pertenece á todas las enfermedades del aparato respiratorio en que es difícil la espiracion, entre las que las principales son el enfisema, los derrames pleuríticos y las bronquitis generales agudas ó crónicas; no obstante el éstasis con oscilaciones espiratorias es un buen signo de las lesiones mitrales, pero resulta menos de estas mismas lesiones que de los desórdenes secundarios que ellas provocan en el aparato bronquio-pulmonar.

den Venenpuls (Würzburg, 1863).—*Geigel*, Ueber den Venenpuls (Würzburg. med. Zeits, 1863 und 1865).—*Parrot*, Arch. gén. de méd., 1865-1867.—*Friedreich*, loc. cit. und Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1865.—*Immermann*, Zur Pathogenese und Aetiologie der sichtbaren expiratorischen Schwellung der Halsvenen (Eod. loco, 1866). —*Wernich*, De pulsu venarum. Regiomonti, 1867.—*Potain*, Des mouvements et des bruits qui se passent dans les veines jugulaires. Paris, 1868.

Rovida, Storia di un caso di pulsazione delle vene sottocutanee (Il Morgagni, 1868). —*Thamm*, Beitrage zur Lehre über Venenpuls und Gefassgerausche (Berlin. klin. Wochen., 1869).—*Bjornstrom*, Upsala Lakaref. Forh., 1869.—*Rovida*, Del polso delle vene (Rivista clin. di Bologna, 1871).

El *éstasis con oscilaciones isócronas á las contracciones del corazon* es producido por el mismo mecanismo que el precedente, solo que no es la presion espiratoria del torax la que acarrea la oclusion momentánea de las válvulas yugulares, sino la contraccion de la aurícula; sin embargo, el resultado no varía, pues en el instante en que tiene lugar esta oclusion, aumenta el éstasis vertical, y la columna sanguínea parece levantada por un movimiento ascensional que parte del pecho. En algunas circunstancias es doble semejante movimiento, y está constituido por dos levantamientos que se suceden á corta distancia: el primero, que se adelanta un poco al sístole, es debido á la contraccion de la aurícula; el segundo, francamente sistólico, tiene un interpretacion mas oscura. No puede atribuirse á la contraccion del ventrículo derecho, pues esta hace bajar la presion en la aurícula y en las gruesas venas aferentes; en cambio, es á todas luces aceptable la explicacion opuesta por Friedreich, á saber, que la causa del segundo levantamiento sistólico es la pulsacion de la aorta. En virtud de las relaciones de contigüidad de este vaso con la vena cava superior, esta pulsacion comprime la vena y determina en ella un aumento de presion que hace estancar de nuevo la sangre de las yugulares: semejante fenómeno se observa en las lesiones mitrales, principalmente en la estrechez. Importa no confundir el éstasis con oscilaciones isócronas á los movimientos del corazon con el simple levantamiento rítmico de las yugulares por las pulsaciones de la carótida; el último, que se produce siempre que los latidos carotídeos son exagerados y están turgentes las venas cervicales, se distingue fácilmente por los efectos de la compresion de la arteria: las oscilaciones de la vena cesan al momento para reaparecer tan luego como queda libre la carótida.

El *éstasis con reflujo sistólico ó pulso venoso* consiste en la regurgitacion de la sangre en el momento del sístole; una parte del líquido contenido en las venas intratorácicas refluye en las yugulares y determina en estos vasos una verdadera pulsacion, apreciable por la vista y muchas veces por la palpacion; despues que aquella se verifica, la vena vuelve sobre sí misma hasta el sístole siguiente, presentando así el doble movimiento de expansion y retraccion que caracteriza á las arterias, de donde viene el nombre de arterialidad de las venas que ha dado Testa á este fenómeno. En todos los casos resulta de la insuficiencia de las válvulas yugulares, sola unas veces, y que en otras coincide con la de la tricúspide. Concíbese fácilmente que en la primera condicion, el pulso venoso es mucho mas débil que en la segunda, pues la onda

sanguínea no se pone en movimiento sino por la contraccion de la aurícula derecha mas ó menos hipertrofiada, mientras que en la insuficiencia tricúspide, el reflujo es producido por el sístole del ventrículo derecho. El pulso venoso débil es signo de una estrechez mitral; fuerte, denota la misma lesion con insuficiencia tricúspide, ó únicamente esta última. A simple vista puede confundirse el pulso de que hablamos con las diversas variedades de éstasis con oscilaciones; pero para prevenir todo error, se comprime con un dedo la yugular externa en su parte media hasta hacer desaparecer su calibre, y con el índice de la otra mano se aplasta la vena de arriba abajo, á partir del punto comprimido hasta su parte inferior; así se tiene entre los dos dedos un segmento venoso de muchos centímetros absolutamente vacío. Al fin de algunos segundos, si se retira el dedo inferior, se llena el segmento cuando hay pulso (*reflujo*) venoso, y permanece vacío en el caso contrario, pues las válvulas son suficientes.

Palpacion.—Este exámen permite apreciar los cambios de sitio del corazon, particularmente de su punta, el ritmo del órgano, las cualidades del choque, que están en relacion con la existencia ó falta de la hipertrofia, los latidos de las arterias y á veces el pulso venoso; en resúmen, los datos suministrados por la palpacion varian mucho en los diferentes casos segun el estado de la compensacion y el del sistema vascular periférico, de modo que nada puede decirse en general. Entre los signos que proporciona, hay uno que es patognomónico de las lesiones valvulares y que permite zanjar la cuestion en ciertas circunstancias; tal es el *murmullo gatuno*. Este retemblor vibratorio, que se percibe aplicando la mano de plano á la region precordial, es á veces simplemente sistólico; en otros casos dura tanto como la revolucion del corazon, pero entonces presenta casi siempre en el sístole su máximum de intensidad. Dicho fenómeno es producto de las vibraciones de la columna líquida que se fracciona en las asperidades de las válvulas y de los orificios; cuando está limitado á la punta, es característico de la estenosis mitral.

Percusion.—No suministra signo alguno que pertenezca directamente á las alteraciones de orificios, pues solo revela la falta ó la presencia de la hipertrofia, su sitio y extension, y de este modo viene á ser un auxiliar importante del diagnóstico y del pronóstico.

Auscultacion.—Mejor que la palpacion, la auscultacion es un medio de apreciar hasta en sus menores detalles el modo de accion cardíaca, por lo cual suministra cierto número de signos útiles;

las irregularidades, el oscurecimiento de los silencios, las falsas intermitencias, los desdoblamientos de los ruidos normales, sobre todo del segundo, son fenómenos *cuya permanencia* tiene un valor positivo como síntomas de lesiones valvulares; pero sus signos mas importantes son los ruidos anormales llamados *ruidos de soplo*, los cuales reemplazan en ciertos puntos á los ruidos ó tonos normales del corazon. Su sitio preciso, y el tiempo que ocupan en la revolucion cardíaca, varian con la lesion; de estos detalles hablaremos dentro de poco, mas lo que debe saberse principalmente es que el modo de produccion es siempre el mismo. Todos los ruidos ó *tonos normales* del corazon son *ruidos sólidos*, digámoslo así, pues se producen por la vibracion de partes sólidas (válvulas, paredes ventriculares, arteriales); los ruidos patológicos, designados con el nombre de *soplos* ó *murmullos*, son, por el contrario, *ruidos líquidos*, engendrados como están por la vibracion anormal de la sangre en su trayecto intra-cardíaco. Los ruidos de soplo ó murmullos no son los ruidos normales alterados ó transformados, sino ruidos de nueva formacion que sustituyen á los tonos fisiológicos; la misma lesion que da origen al ruido de soplo destruye la causa generadora del tono normal; y en el orificio ú orificios así lesionados, no existe el ruido fisiológico, el ruido sólido, y solo viene á herir el oido el patológico, el ruido líquido. Ahora bien, como cada uno de los orificios del corazon da lugar en el estado normal á dos ruidos, es claro que si es única la lesion, puede encontrarse en el crificio sano el tono fisiológico que ha desaparecido en el orificio homólogo lesionado; esto es lo que sucede, efectivamente, cuando el soplo no es bastante fuerte para oscurecer cualquier otro ruido. Los *soplos sintomáticos de las lesiones valvulares* son en general permanentes, ásperos, fuertes, de escofina á veces, y se propagan á una distancia que varía segun su intensidad, aunque su máximum se encuentra al nivel de uno de los cuatro focos de auscultacion (orificios) del corazon. En la mayoría de los casos, corresponden exactamente á uno de los dos tiempos de la revolucion motriz del órgano cardíaco, es decir, que son sistólicos (soplos del primer tiempo), ó diastólicos (soplos del segundo tiempo); sin embargo, en algunas circunstancias duran la última mitad del silencio mayor, preceden pues al sístole, y el soplo se denomina entonces presistólico.

Independientemente de los soplos, la auscultacion revela á menudo otros dos signos: la *acentuacion del segundo ruido de la arteria pulmonar* y *soplos* simples ó dobles en las *periféricas*. Por último, sucede á veces que cuando el pulso venoso es bastante fuerte para hacerse sensible al dedo, el estetóscopo deja oir, en el trayecto de

la yugular interna, un soplo sordo, conocido con el nombre de *soplo de las válvulas yugulares*.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de las lesiones valvulares es *general* y *especial:* el primero tiene por objeto reconocer la existencia de una lesion de orificio; el segundo determina su sitio, y el sentido (insuficiencia, estrechez).

El **diagnóstico general** estriba en los cambios de volúmen del corazon, en los ruidos de soplo, en los desórdenes de la circulacion periférica y en las perturbaciones funcionales que ellos engendran. Cuando se reune este conjunto de signos, ya no es posible dudar; la existencia de los soplos excluye la DILATACION simple y la que es consecutiva á las enfermedades crónicas del aparato pulmonar, pues si bien puede haber éstasis visceral ó periférico é hidropesía, falta el soplo intracardíaco, á menos que la dilatacion haya adquirido proporciones bastantes para forzar el orificio y determinar su inoclusion; en este caso, hay soplo, á no dudar, pero es porque se ha constituido una lesion de orificio. De la misma manera, los soplos y los fenómenos de éstasis venoso eliminan la HIPERTROFIA simple; esta tiene de comun con las lesiones valvulares el aumento del volúmen del corazon y ciertos síntomas subjetivos, tales como las palpitaciones y sensacion de plenitud torácica; pero mientras permanece aislada, no produce, segun hemos visto, ruidos de soplo, éstasis venoso ni hidropesía. Cuando es exagerada la compensacion, la situacion del enfermo se asemeja de todo punto á la que resulta de la hipertrofia, siendo esta última, en realidad, la que extralimitándose determina los accidentes; el éstasis falta y la hidropesía, y solo la auscultacion permite distinguir entre estos dos estados: exagerada ó no la lesion, persiste el soplo propio de la lesion valvular, el cual, vuelvo á decir, no existe en la hipertrofia pura. Cuando la ATAXIA MOTRIZ del corazon es muy manifiesta, y muy desiguales, irregulares y precipitados los latidos del corazon, los soplos, aunque reales, pueden acentuarse ligeramente y hasta pasar desapercibidos; en este caso no debe fallarse por el primer exámen, sino que es preciso dejar al enfermo en reposo y someterlo á la accion de la digital, auscultando de nuevo tan luego como se regulariza la accion del corazon. Si existe soplo, se le oye fácilmente, de suerte que cuando así no sucede, puede afirmarse que no lo hay; conclusion que es imposible deducir examinando el corazon en estado de ataxia.

Si solo existiesen murmullos intracardíacos en los casos de lesiones valvulares, el diagnóstico general no impondria otras diligencias que las indicadas; más pueden determinarse soplos persisten-

tes bajo el influjo de las anemias, y estas condiciones patológicas ofrecen ciertas analogías con las lesiones de orificio bien compensadas, las cuales no producen ningun desórden circulatorio en la periferia; el diagnóstico diferencial, por lo tanto, es de la mayor importancia práctica, pero no es necesario sino cuando el soplo es sistólico, pues *todos los diastólicos y presistólicos pertenecen á las lesiones de los orificios*. Los signos distintivos entre una anemia y una lesion valvular con soplo sistólico son los siguientes: en la anemia no hay hipertrofia ventricular, en el otro caso existe á izquierda ó á derecha: si el soplo sospechoso aparece en la punta ó en el apéndice xifóides, no se le encuentra en el cuello cuando hay lesion de orificio, y sí en la anemia; las lesiones valvulares con soplo sistólico comunican al pulso pequeñez ó irregularidad, y es débil, aunque amplio y lleno, en la enemia; finalmente, el soplo anémico jamás va acompañado de la acentuacion del segundo tono pulmonar, y este fenómeno es casi constante en las lesiones con soplo sistólico.

El **diagnóstico especial** está basado en la precocidad y el predominio de ciertos desórdenes periféricos. Los accidentes pulmonares, renales y hepáticos son mas prontos y mas acusados en las lesiones mitrales que en las aórticas, lo cual depende, segun hemos visto, del diferente sitio de la compensacion; y suponiendo iguales las demás circunstancias, estos accidentes á distancia son mas precoces en las estrecheces que en las insuficiencias, pues el vaiven de una onda pequeña á través del hiato abierto del orificio mal cerrado, es un obstáculo mucho menos poderoso que la estenosis para la deplecion de las cavidades y de los vasos situados en direccion inversa al círculo sanguíneo. Por último, los desórdenes en el sistema venoso general son mucho mas rápidos en las lesiones derechas que en las izquierdas, porque aquellas obran directamente sobre las venas cavas, mientras que estas no las alcanzan sino por el intermedio de la circulacion pulmonar.

Las nociones precedentes no tienen otra importancia que la de datos mas ó menos útiles; los verdaderos signos diferenciales los suministran: el sitio de la hipertrofia, los caractéres del pulso, los fenómenos que presentan las arterias y las venas periféricas, el lugar y el tiempo de los soplos. Para utilizar este último órden de signos, es indispensable conocer los puntos precisos en donde deben buscarse los ruidos aferentes á cada orificio, y si se quiere sustituir á la nocion empírica la interpretacion racional de los soplos; no es menos esencial conocer el número y la génesis de los tonos normales.

Los puntos de eleccion, que yo llamo FOCOS DE AUSCULTACION DEL CORAZON, son cuatro como los orificios; dos ocupan la region de la punta, y los otros dos la base. De los inferiores, el uno corresponde exactamente al lugar mismo del choque de la punta, y por consiguiente al quinto espacio intercostal izquierdo ó á la cara posterior de la sexta costilla (en estado normal), en el trayecto ó prolongacion de la vertical del pezon ó un poco adentro de esta línea; *es el foco de los ruidos del orificio mitral.* El otro punto está situado en el cuarto inferior del esternon, ó mas precisamente hácia la extremidad inferior de este hueso, en la base del apéndice xifóides; *es el foco de los ruidos del orificio tricúspide.* Los dos sitios de eleccion de la base están repartidos á cada lado de la línea media, uno á izquierda, y otro á derecha: el primero se extiende desde la tercera articulacion sincondro-esternal, y sube hasta la mitad de la altura del segundo espacio intercostal izquierdo, enteramente al lado del borde lateral del esternon; es el *foco de los ruidos del orificio pulmonar.* El punto del lado derecho ocupa el segundo espacio intercostal derecho, inmediatamente por encima del borde derecho del esternon; este es el *foco de los ruidos del orificio aórtico.* Auscultando cualquiera de los cuatro focos, se perciben principalmente los dos ruidos producidos en el orificio correspondiente; pero un poco reforzados por la propagacion de los tonos procedentes de los segmentos homólogos del órgano.

En cada uno de los focos de auscultacion son dos los tonos normales, y como aquellos son cuatro, el total de tonos es de ocho, esta consecuencia que se deduce de la observacion, está además comprobada por el modo de producirse los ruidos, pues en sus elementos fundamentales resultan del juego de las válvulas y de la irrupcion de la sangre en las cavidades ventriculares y en las arterias aferentes. Así, pues, como quiera que hay cuatro grupos de válvulas, dos ventrículos y dos arterias, existen necesariamente ocho ruidos; estos tonos son isócronos, cuatro á cuatro: los cuatro primeros constituyen por su fusion lo que en conjunto se llama primer ruido del corazon, los cuatro segundos forman de la misma manera lo que se denomina segundo ruido. Cuando se ausculta la region precordial sin eleccion de lugar, se oyen fusionados dichos ruidos; mas para disociarlos basta reemplazar esta auscultacion sin método por la de los cuatro focos, en cuyo caso se encuentran en cada uno de ellos los dos ruidos propios del orificio correspondiente. En el estado patológico es necesario auscultar sucesivamente en cada uno de los focos, y precisado así el sitio de los ruidos anormales, indica el sitio de la lesion; en un caso, sin embargo, la exploracion

de los focos de la base presenta una causa de error contra el cual debe estarse prevenido, y es que en razon de la proximidad de estos focos, los ruidos anormales producidos en el orificio aórtico pueden, *cuando son muy fuertes*, desfigurar completamente los tonos normales de la arteria pulmonar sana. Estos últimos es imposible hallarlos, ni se oye en toda la region de la base mas que el soplo aórtico; de suerte que si no se está al cuidado, se podria creer equivocadamente en una lesion de ambas arterias. La equivocacion podria evitarse teniendo en cuenta la rareza de las lesiones del orificio pulmonar en el adulto no tuberculoso, y la falta de hipertrofia en el ventrículo derecho.

El sentido de la lesion (*estrechez* ó *insuficiencia*) se manifiesta por el tiempo que ocupa el soplo en la revolucion del corazon; para comprender la relacion lógica que une estos dos términos, se necesita conocer bien las condiciones generadoras fundamentales y accesorias de los ruidos normales, que se hallan expuestas en el cuadro siguiente trasladado de mi *Clínica medica* (1), el cual resume la génesis de los ruidos del corazon disociados en los cuatro focos de auscultacion.

(1) En esta obra he expuesto de una manera completa la cuestion de la disociacion de los ruidos cardíacos, y demostrado su importancia para la interpretacion de los hechos patológicos.

RUIDOS DEL CORAZON EN DISOCIACION COMPLETA.

Auscultacion de la base.

	(A la derecha).	(A la izquierda).
FOCOS DE ELECCION DE LA BASE. *Ruidos arteriales.*	1.er RUIDO.—Expansion brusca de la aorta en el momento del sístole (*elemento producido en el mismo sitio*).—Repercusion del chasquido mitral (*elemento propagado*).	1.er RUIDO.—Expansion brusca de la arteria pulmonar en el momento del sístole (*elemento producido en el mismo sitio*).—Repercusion del chasquido tricúspide (*elemento propagado*).
	2.º RUIDO.—Descenso brusco de las sigmoídeas aórticas en el momento del diástole (*tono producido en el mismo sitio*).	2.º RUIDO.—Descenso brusco de las sigmoídeas pulmonares en el momento del diástole (*tono producido en el mismo sitio*).

Auscultacion de la region de la punta.

	(Debajo del esternon).	(En la punta).
FOCOS DE ELECCION DE LA REGION DE LA PUNTA. *Ruidos ventriculares.*	1.er RUIDO.—Tension brusca de la válvula tricúspide en el momento del sístole (*tono producido en el mismo sitio*).	1.er RUIDO.—Tension brusca de la válvula mitral en el momento del sístole (*tono producido en el mismo sitio*).
	2.º RUIDO.—Repercusion del tono sigmoídeo pulmonar (*elemento propagado*).—Irrupcion brusca de la sangre en el ventrículo derecho al principio del diástole (*elemento producido en el mismo sitio*).	2.º RUIDO.—Repercusion del tono sigmoídeo aórtico (*elemento propagado*). — Irrupcion brusca de la sangre en el ventrículo izquierdo al principio del diástole (*elemento producido en el mismo sitio*).

Fácil es persuadirse de la utilidad de este cuadro en patología: sabiendo, en efecto, cuál es el movimiento arterial ó valvular que impide la lesion, puede determinarse al momento el tiempo del soplo producido, pues aboliendo la lesion un movimiento, hace desaparecer el ruido normal que corresponde al mismo, y el ruido extinguido es reemplazado por el soplo. Una vez insuficiente, la válvula mitral por ejemplo, no puede cerrar su orificio, no le es posible extenderse y crugir fuertemente en el momento del sístole; en su virtud, debe desaparecer el primer tono ventricular izquierdo. Como, por otra parte, el hiatus formado por la inoclusion de la válvula permite refluir la sangre en la aurícula cuando los ventrículos se contraen concéntricamente, la sangre que retrograda entra en colision con la onda que tiende á descender de la aurícula, en la columna del líquido resultan vibraciones, y tiene lugar un ruido de soplo que reemplaza al tono ventricular en sitio y duracion.

Esto sentado, hé aquí los signos propios de las diversas lesiones valvulares.

Insuficiencia aórtica [1].—*Soplo diastólico* (en el segundo tiempo) suave y prolongado en el foco de los ruidos aórticos, el cual puede ser bastante fuerte para oscurecer los chasquidos de la arteria pulmonar y para propagarse hasta la region de la punta; entonces es imposible seguir su disminucion gradual desde el foco de la base hasta la extremidad inferior del corazon, circunstancia que no permite considerar el soplo propagado como producido en el mismo orificio mitral. El soplo diastólico se oye igualmente en los vasos del cuello cuando es *pura la insuficiencia;* y como las carótidas presentan, en virtud de la onda tan voluminosa que reciben á cada sístole, un soplo isócrono con la contraccion cardíaca, se per-

(1) Traités et Mémoires généraux sur les maladies du cœur.—*Hope*, Diseases of the valves of the Heart in Cyclopœdia of practical medicine. London, 1831.—*Corrigan*, 1832.—*Guyot*, De l'insuffisance des valvules aortiques, thèse de Paris, 1834.—*Charcelay*, Sur l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques, thèse de Paris, 1837.—*Henderson*, On permanent Patency of the Aortic valves (Edinb. med. Journal, 1837).—*Aran*, Sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules aortiques (Arch. gén. de méd., 1842).—*Da Costa Alvarenga*, Sur l'insuffisance des valvules aortiques, etc. (traduction de Garnier). Paris, 1856.—*Mauriac*, De la mort subite dan l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte, thèse de Paris, 1860.—*Duroziez*, Du double souffle intermittent crural (Arch. gén. méd., 1861.—Gaz. hebd. et. Gaz. hôp., 1865).—*Skoda*, Ueber Insufficienz der Herzklappen (Allg. Wiener med. Zeit., 1863).—*Da Costa Alvarenga*, Union méd., 1863.—*Marey*, Note sur un nouveau signe de l'insuffisance aortique (Gaz. méd. Paris, 1868).—*Jaccoud*, loc. cit.

Stokes, Brit. med. Journal, 1869.—*Aufrecht*, Berlin. klin. Wochen., 1869.—*Namias*, Giorn. Veneto d. sc. med., 1868.—*Ogle*, Trans. path. Soc., 1869.—*Moxon*, Case of imperfection of aortic valves through inflammatory softening of the aortic orifice (Eo-

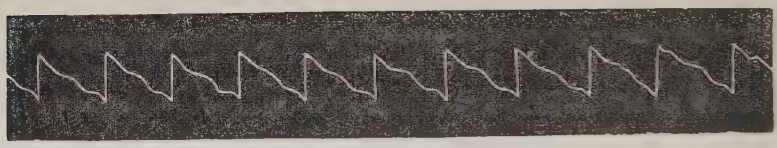
ciben en este caso dos soplos distintos en estos vasos: uno sistólico con relacion al corazon, y otro diastólico respecto á la arteria. Sábese, en efecto, que el diástole ó la expansion arterial coincide con el sístole cardíaco, mientras que el sístole ó retraccion de las arterias lo verifica con el diástole. El doble soplo puede notarse en otras arterias, sobre todo en la crural; si con el estetóscopo se oprime fuertemente, se percibe en el momento de la expansion arterial (en el primer tiempo del corazon) uno que es debido á la compresion del vaso, y el cual va seguido de otro murmullo mas claro sumamente breve, debido al reflujo de la sangre. A la vez que en el corazon se oye el soplo diastólico, se observa á veces en el mismo sitio é instante un segundo chasquido, semejante, excepto en la fuerza, al segundo tono normal, cuyo hecho resulta ó de que todavía funcionan una ó dos válvulas sigmoídeas, ó bien de la propagacion del segundo ruido pulmonar: si este segundo ruido se oye en las carótidas, sucede lo primero, y lo segundo en el caso contrario. Existe una *hipertrofia* considerable del ventrículo izquierdo, revelada por la inspeccion, la palpacion y la percusion; en muchos casos puede distinguirse inmediatamente de la simple, porque coincide con un *murmullo gatuno* en el *máximum diastólico*. El pulso presenta dos caractéres patognomónicos que resultan de la accion combinada de dos influencias, á saber: la hipertrofia ventricular y la inoclusion de la aorta en su orígen. El corazon está hipertrofiado, la onda que lanza es demasiado voluminosa, pues comprende la onda normal aumentada con la cantidad de sangre que ha refluido en el ventrículo, por el hiatus de la insuficiencia en el diástole precedente; así es que el pulso aparece lleno, dilatado, á veces vibrante, y hiere el dedo con la rudeza de un resorte

dem loco, 1870).—*Myers*, Eodem loco, 1870.—*Peter*, De l'insuffisance aortique (Union méd., 1871).—*Riegel*, Ueber den Doppelton in der Arteria cruralis bei Aortaklappeninsufficienz (Arch. f. klin. Med., 1871).

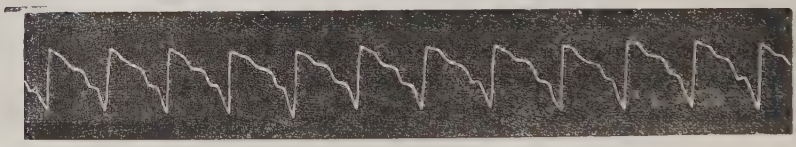
Hemprich, Ein Fall von Insufficienz der Aortenklappen, Berlin, 1872.—*Hoffmann*, Der Duroziez'sche Doppelton in der Arteria cruralis, und seine Bedeutung für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz (Berlin. klin. Wochen , 1872).—*Traube*, Même sujet (Eodem loco, 1872).—*Fabre*, Des accidents nerveux de l'insuffisance aortique (Gaz. hôp., 1872).—*Soulsen*, Et Tilfalde af Insufficëns af Aorfaklapperne (Ugeskr. for Lager, 1872).—*Foster*, On rupture of the aortic valves from accident (Med. Times and Gaz., 1873).—*Pepper*, Même sujet (Philad. med. Times, 1873).—*Duroziez*, Du double souffle et du double claquement aortique (Gaz. hebdom., 1873)—*Waters*, On aortic insufficiency (The Lancet, 1873).—*Budde*. Et Tilfalde af Insufficëns af Aortaklapperne (Ugeskr, f. Lager, 1873).—*Balfour*, On incompetency of the aortic valves (Edinb. med. Journ., 1874).—*Burney-Yeo*, On rupture of the aortic valves (The Lancet, 1874).—*Gurbski*, Insufficientia valv. semilunarium aortæ (Gazete lekarska, 1874).

que se despliega en virtud de la energía de la impulsion; apenas se ha verificado el choque, disminuye la tension arterial, y el pulso huye ó retrocede. Como el reflujo de sangre está aumentado en el ventrículo cuando se levantan los miembros en posicion vertical, sucede en ocasiones que permaneciendo el mismo el salto del pulso en esta situacion, el retroceso es mucho mas marcado, pero semejante fenómeno dista mucho de ser constante. En el esfigmógrafo, este pulso, llamado pulso de Corrigan, se distingue por cuatro circunstancias: perfecta regularidad, amplitud de la pulsacion, la verticalidad de la línea ascensional y la pequeña inflexion en que termina.

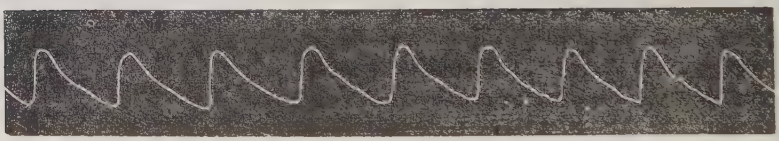
Trazado núm. 14.—Insuficiencia aórtica pura.



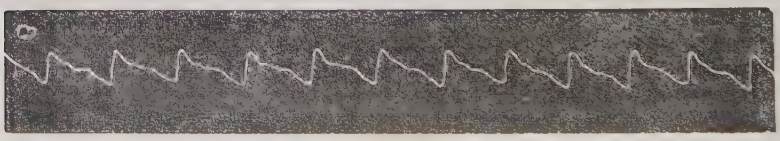
Trazado núm. 15.—Insuficiencia aórtica pura.



Trazado núm. 16.—Insuficiencia aórtica y ateroma arterial.



Trazado núm. 17.—Insuficiencia aórtica mitral.

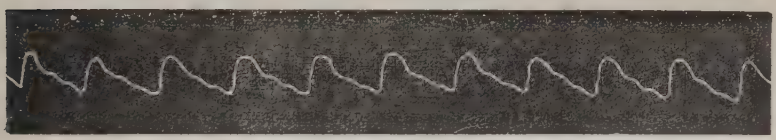


Las arterias presentan pulsaciones sensibles mas ó menos enérgicas, con frecuencia son prolongadas y flexuosas. Los fenómenos de éstasis venosos son tardíos y menos pronunciados que en las demás lesiones; en cambio son muy frecuentes los accidentes de la compensacion exagerada. Cuando es pura la insuficiencia, la rup-

tura de la compensacion resulta las mas veces de la degeneracion del tejido cardíaco, y entre otros fenómenos produce los síntomas de la anemia cerebral, y á menudo tambien lipotimias y síncopes. De todas las alteraciones del orificio, la insuficiencia aórtica es la que mas expone á la muerte súbita por pararse el movimiento del corazon. La inoclusion de la aorta acarrea frecuentemente, á consecuencia de la dilatacion del ventrículo izquierdo, una *insuficiencia mitral secundaria*, la cual puede modificar felizmente la circulacion, abriendo una vía de escape á la onda que sobrecarga el ventrículo: este efecto favorable es siempre temporal.

Estrechez aórtica [1].—*Soplo sistólico* (en el primer tiempo) de fuerza y duracion variables, cuyo máximum está en el foco de los ruidos aórticos, dicho soplo no se propaga hácia la punta, pero se oye en las carótidas; el segundo tono aórtico es débil, porque la onda que hace descender las sigmoídeas está disminuida de volúmen. Cuando la estenosis es considerable, hay en la base un mur-

TRAZADO NÚM. 18.—Estrechez aórtica.



mullo gatuno intenso. El *ventrículo izquierdo* está *hipertrofiado*, menos sin embargo que en la insuficiencia. El pulso presenta ciertos caractéres mas ó menos variables; es blando y depresible si la hipertrofia se marca poco, duro y resistente en el caso contrario; pero hay otros dos que son constantes, á saber: la regularidad y la pequeñez; el contraste *entre un pulso pequeño y un ventrículo izquierdo hipertrofiado* es un buen signo de la estenosis aórtica.

(1) *Zenker*, Hypertrophia partis arteriosæ cordis cum valvulis ejusdem induratis Lipsiæ, 1831.—*Power*, Observations on Disease of the Aortic valves (Dublin quart. Journ. of Med. Sc., 1861).—*Jennings*, Eodem loco, 1866.—*Fraentzel*, Zwei Falle von Stenosis Orificii aortæ (Berlin. klin. Wochen., 1867).

Peacock, Trans. of path. Soc., 1869.—*Hallopeau*, Gaz. méd. Paris, 1869.—*Hoffmann* Archiv f. klin. Med., 1870.—*Williams*, Transact. path. Soc., 1871.—*Murray*, Eodem loco, 1871.

Pepper, On the diagnosis and treatment of diseases of the aortic valves (Philad. med. and surg. Rep., 1873).—*King*, Extreme aortic stenosis (Trans. of the path. Soc., 1873).—*Cayley*, *Silver*, Specimens of disease of the aortic valves (Eodem loco, 1873).—*Copland*, Gouty concretions on the aortic valves (Eodem loco, 1873).—*Malmsten*, Fall af hjartsjukdom (Hygiea, 1872).—*Wilmart*, Presse méd. belge, 1874.

Insuficiencia y estrechez aórticas (1).—*Soplo doble sistólico y diastólico* en el foco de los ruidos aórticos; el segundo es en general mas prolongado y menos áspero que el primero, y á menudo están ligados uno á otro á expensas del pequeño silencio, de suerte que producen un ruido de vaiven. La auscultacion de las carótidas no deja oir por lo comun sino un solo soplo, el del primer tiempo, el cual gana por propagacion los vasos del cuello; el segundo soplo carotídeo percibido en la insuficiencia pura desaparece, pues la estenosis disminuye la onda sanguínea y el soplo diastólico, que no tiene bastante fuerza para llegar á las carótidas. En

Trazado núm. 19.—Insuficiencia y estrechez aórticas.

la crural no tiene lugar el doble soplo. Existe una *hipertrofia* considerable del *ventrículo izquierdo*, aunque el pulso no tiene ese salto y retrocesion que caracterizan la insuficiencia, y faltan los latidos anormales de las arterias. Los fenómenos de éstasis pulmonar, de cianosis é hidropesía son mucho mas precoces que en la insuficiencia aislada.

Insuficiencia mitral (2).—*Soplo sistólico* en la punta, que remon-

(1) *Zenker*, loc. cit.—*Ecker*, Ueber aneurysmatische Ausdehnung der Herzklappen (Heidelberg. med. Annalen, 1842).—*Willigk*. Sectionsergebnisse der Prager path. anat. Anstalt (Prager Viertel., 1853-1856).—*Jennings*. Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1866.—*Stokes*, Disease of the Aortic valves (Eod. Loco, 1867).—*Mastrorilli*, Rivista clinica di Bologna, 1867.

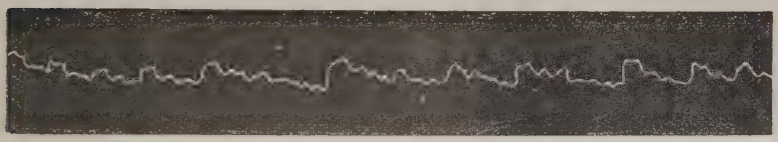
Corazza, Intorno a due casi di malattia del centre circolatorio. Bologna, 1868.—*Leared*, Trans. path. Soc., 1869.—*Houbotte*, Presse méd. belge, 1870.—*Hyde Salter*, Brit. med. Journ., 1870.—*Balfour*, Eodem loco, 1870.—*Salter*. Med. Times and Gaz., 1871.

(2) *Barclay*, Contributions to the statistics of valvular Disease of the Heart (Med. chir. Transact., 1848).—*Rapp*, Zur Diagnostik der Klappenaffectionen des Herzens (Zeits. f. rat. Med., 1849).—*Klinger*. Ueber die physik. Untersuchung der Krankheiten der Herzklappen. Würzburg, 1851.—*Willigk*, loc. cit.—*Forster*, loc. cit.—*Jaccoud*. Sur un cas de symphyse cardiaque avec dilatation des orifices gauches et insuffisance consécutive de leurs valvules (Gaz. hebdom., 1861).—*Bristowe*, Mitralinsufficienz ohne Klappenerkrankung (Brit. and for. med. Review, 1861).—*Skoda*, Vorübergehende Klappeninsufficienz (Allg. Wiener med. Zeit., 1862).—*Touartre*. Anatomie, physologie et pathologie des orifices auriculo-ventriculaires, thèse de Paris, 1865.—*Law*, Disease of mitral valve (Dublin quarf. Journal, 1866).—*Nicaud*, Étude sur le diagnostic des insuffisances valvulaires, etc., thèse de Strasbourg, 1867.—*Hayden*, The pathology and diagnosis of non-organic mitral regurgitant murmurs (British

ta mas ó menos segun lo que avanza el pulmon sobre el ventrículo izquierdo. Dicho murmullo tiene una duracion variable: puede oscurecer solo una parte del primer tono ventricular si la válvula funciona todavía parcialmente, y en el caso contrario, ocupar todo el primer tiempo y el pequeño silencio; el primer chasquido normal del ventrículo derecho se halla debajo del esternon, en el foco de auscultacion de la derecha. El *segundo ruido de la arteria pulmonar* es reforzado: este signo no se aprecia muchas veces sino auscultando en el foco de los ruidos pulmonares; sin embargo, hay

TRAZADO NÚM. 20.—Insuficiencia mitral no compensada.

TRAZADO NÚM. 21.—Insuficiencia mitral no compensada.



TRAZADO NÚM. 22.—Insuficiencia mitral compensada.

ocasiones en que se puede descubrir por la palpacion y aun por la vista con cuyo auxilio se nota al nivel de la tercera articulacion sincondro-esternal izquierda una especie de levantamiento brusco que coincide con el principio del diástole y alterna por consecuen-

med. Journ., 1867). — *Andrews*, On Disease of the mitral valve (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1867).—*Flint*, Mitral direct and regurgitant murmurs (New-York med. Record, 1867-1868).—*Mastrorilli*, loc. cit.—*Naunyn*, Ueber den Grund wesshalb hin und wieder das systolische Gerausch bei der Mitralinsufficienz am lautesten in der Gegend der Pulmonalklappen zu vernehmen ist (Berlin. klin. Wochens., 1868).—*Gerhardt*, Zur Behandlung linksseitiger Klappenkrankheiten des Herzens (Deut. klin. Archiv., 1868).

Bemiss, The Lancet, 1869.—*Bottentuit*, Gaz. hôp., 1869.—*Peride*, Ueber Insufficienz der Mitralalklappe. Berlin, 1870.—*Hyde Salter*, On cases of combined mitral and aortic regurgitation (The Lancet, 1870).

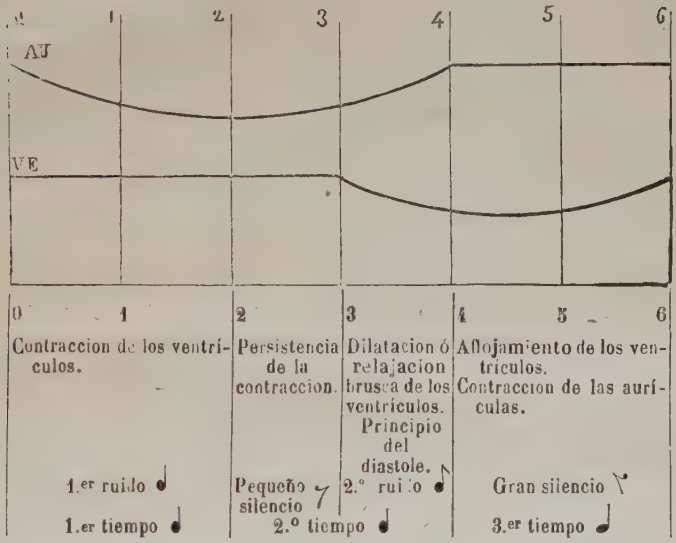
cia con el soplo sistólico de la punta. La *hipertrofia del ventrículo derecho* es constante, pero variable en su grado; cuando es muy marcada, el límite derecho de la macidez precordial rebasa el borde del esternon, y en la region epigástrica se observan latidos enérgicos; tambien pueden percibirse en muchos casos las pulsaciones de la aurícula derecha dilatada. Por poca aspereza que tenga el soplo cardíaco, la palpacion deja ver en la punta un *murmullo gatuno* en el *máximum* sistólico. Si es perfecta la compensacion, las modificaciones del pulso pueden reducirse á la pequeñez, pero en el caso contrario, es además irregular, desigual y en ocasiones hasta intermitente, las pulsaciones mas diminutas son dícrotas; este pulso es característico de la insuficiencia mitral, y su irregularidad reconoce por causa el volúmen variable de la onda en cada sístole.

Los fenómenos de éstasis venoso son muy precoces y desaparecen desde que se debilita la compensacion: los accidentes pulmonares surgen los primeros, seguidamente vienen los síntomas hepato-esplénicos ó renales, y despues el edema mas ó menos extenso. Las venas cervicales presentan el éstasis simple, ya el oscilante, ó bien el pulso venoso débil.

Estrechez mitral [1].—Los resultados de la auscultacion son variables y por lo mismo complejos; pero estas variedades se conciben fácilmente refiriéndose á nuestro cuadro general. Hallándose estrechado el orificio mitral, la sangre de la aurícula no se precipita con bastante libertad y fuerza en el ventrículo para producir en él un tono al principio del diástole; en cambio vibra al pasar

(1) *Briquet*, Mémoire sur la diagnose du rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche (Arch. gén. de méd., 1834).—*Fauvel* (A.), Mém. sur les signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur (Gaz. hôp., 1851).—*Notta*, Le rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur (Gaz. hôp., 1851).—*Vega*, Beitrage zur Kentniss der Atrioventrikularklappen des Herzens. Breslau, 1852.—*Hérard*, Des signes stéthoscopiques du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur Arch. gén. de méd., 1853-1854).—*Willigk*, loc. cit.—*Albini*, Ueber die Noduli an den Atrioventrikularklappen des Menschen (Wiener med. Wochens., 1856).—*Forster*, loc. cit.—*Luschka*, *Jaksch*, loc. cit.—*Boisseau*, De la valeur du bruit de souffle comme signe de lésion valvulaire, thèse de Strasbourg, 1860.—*Duroziez*, Du rhythme pathognomonique du retrecissement mitral (Arch. gèn. de méd., 1862).—*W. Beghie*, On the diagnostic Value of an accentuated second sound (Edinb. med. Journal, 1863).—*Gairdner*, Clinical Remarks on a case of contracted mitral Orifice with auricular systolic murmur (Med. Times and Gaz., 1865).—*Jaccoud* Clinique médicale. Paris, 1867.—*L. Concato*, Sulla partizione dei tuoni cardiaci (Rivista clinica di Bologna, 1867).—*Jennings*, Dublin quart. Journal, 1867.—*Leyden*, Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel (Virchow's Archiv, 1868).—*Leared*, On the sounds of the Heart in their relation to Pathology (The Lancet, 1868).—*Tait*, Three cases of mitral disease, in which there were no murmurs on account of the in-

por el contorno del estrecho anormal que atraviesa, verificándose necesariamente un *soplo* en la punta, en el foco de los ruidos del ventrículo izquierdo, y por lo comun *en el segundo tiempo*. Puede su-



ceder, no obstante, que el soplo no coincida con este tiempo, y que ocupe el tercero de la revolucion cardíaca: para comprender la razon de este hecho, es preciso conocer con exactitud las relaciones de los movimientos y de los ruidos cardíacos. Reproduzco aquí el

tensity of the valvular lesion (Med. Press, 1868).—*Simpson*, Remarks on the diagnosis of mitral obstruction (Brit. med. Journal, 1868).—*Peacock*, On the diagnosis of obstructive Disease of the left auriculo-ventricular aperture (Brit. and for. med., chir-Review, 1868).

Moreau, Presse méd. belge, 1869.—*Hoffmann*, Arch. f. klin. Med., 1870.—*Balfour*, On the murmurs and other physical signs distinctive of mitral stenosis (Edinb. med Journal, 1871).—*Hilton Fagge*, On the murmurs attendant upon mitral contraction (Guy's Hosp. Reports, 1871).—*Goodhart*, Brit. med. Journal, 1871. — *Habershon*, Eodem loco, 1871.—*Powell*, Med. Times. and Gaz., 1871.—*Guermonprez*, Rétrécissement mitral; ulcération secondaire de la valvule (Bullet. méd. du. N. de la France, 1872).

Barclay, Remarks on præsystolic cardious murmur (The Lancet, 1872).—*Balfour*, On the murmurs and other physical signs of mitral stenosis (Edinb. med. Journ., 1872).—On the rhythm of the præsystolic murmur (The Lancet, 1872). — *Silver*, On mitral stenosis (Med. Times and Gaz., 1872).—*Curtis*, Note sur une tumeur de la valvule mitrale (Arch. de physiol., 1872).—*Pepper*, Diagnosis and treatment of mitral obstruction (Philad. med. and surg. Reporter, 1873).—*Nixon*, Aortic patency; mitral obstruction (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Sanson*, On á case of mitral stenosis (Med. Times and. Gaz., 1874).—*Peacock*, Même sujet (The Lancet, 1874).— *Wickham-Legg*, Mitral constriction, etc. (Trans. of the path. Soc. 1874).

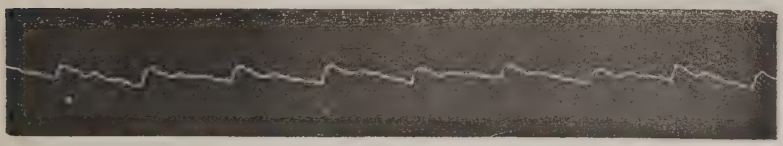
esquema en que expuse las relaciones precisas de la revolucion motriz y de la auditiva del órgano.

La línea superior manifiesta los movimientos de la aurícula, la parte curva representa la relajacion, la rectilínea figura la contraccion, la línea media traza de la misma manera los movimientos de los ventrículos; finalmente, la inferior es una unidad dividida en 6 partes, é indica la revolucion completa del corazon.

Vése, pues, que al principio del diástole, es decir, en la segunda mitad del segundo tiempo, la aurícula no se contrae, la sangre cae en el ventrículo por su propio peso, y puede suceder muy bien que en aquel momento no sean bastante grandes la fuerza y la rapidez de la caida para producir vibraciones sonoras en la columna líquida y por consecuencia un ruido de soplo. Empero en el tercer tiempo de la revolucion cardíaca, interviene un nuevo agente que es la contraccion de la aurícula; á la caida casi pasiva de la sangre se agrega una propulsion activa, y aumenta la presion del líquido sobre el orificio estrechado; las vibraciones inapreciables en el primer período de la caida, se hacen perceptibles; el soplo se efectúa, aunque *despues del segundo tiempo*, y se extiende desde un momento cualquiera del tercer tiempo ó gran silencio hasta el principio del sístole siguiente: este es el soplo presistólico, mejor dicho, soplo en el tercer tiempo, cuya teoría, tan discutida, se comprende perfectamente con nuestra interpretacion de los movimientos y de los ruidos del corazon. Por otra parte, la tension del líquido sobre el estrecho mitral puede carecer alguna vez de suficiente fuerza para producir vibraciones apreciables; en este caso, raro por cierto, es muda la estrechez y no determina ningun ruido de soplo. Así, pues, *soplo en el segundo tiempo*, *soplo en el tercero* (presistólico), *falta total de soplo: hé aquí los tres efectos posibles de la estenosis mitral*. Hay además un cuarto, á saber: *un desdoblamiento del segundo tono ventricular*. Oyesele al nivel del ventrículo izquierdo y no se vuelve á percibir al nivel de la aorta: entonces hay en la punta tres tonos, cuya sucesion imita mas ó menos bien el ritmo del galope del caballo ó de llamada de un tambor. De este desdoblamiento del segundo tono vascular, he dado la siguiente explicacion: dicho tono se compone de dos elementos (véase el cuadro pág. 47); uno, el propagado, que es el chasquido de las sigmoídeas aórticas, otro producido en el mismo sitio, que es el choque de la sangre sobre la pared del ventrículo al principio del diástole. En el estado fisiológico, estos dos elementos están perfectamente fusionados en un solo ruido; pero si el orificio se halla estrechado, el segundo elemento puede retardarse sobre el primero que no está influido por

la lesion, y entonces se encuentra en la punta un segundo ruido doble. Semejante desdoblamiento sistólico ventricular, que es un buen signo de estrechez mitral, solo es posible cuando no hay soplo. Otra variedad, que yo llamo *desdoblamiento diastólico arterial*, puede coexistir con cualquiera de los soplos propios de la estenosis mitral: donde mejor se oye este segundo ruido doble es en los focos de la base, y resulta de la falta de isocronismo entre la caida de las sigmoídeas aórticas y la de las sigmoídeas pulmonares, pues la primera se retarda un poco sobre la segunda á causa de la debilidad de presion en la sangre aórtica. Los signos suministrados por la *hipertrofia del ventrículo derecho, por la acentuacion del segundo tono pulmonar y por las venas cervicales* son los mismos que en la insuficiencia mitral. Cuando la compensacion es imperfecta, el *pulso* puede ser tan irregular como en esta última lesion; pero cuando no hay asistolia, es regular, aun conservando la pequeñez y debilidad que en la insuficiencia.

TRAZADO NÚM. 23.—Estrechez mitral.



La estrechez mitral da lugar con frecuencia á la *insuficiencia secundaria de la tricúspide;* en tal caso, mientras que en la punta se oyen los ruidos procedentes de la estenosis mitral, se percibe debajo del esternon, en el foco del ventrículo derecho, el soplo sistólico de la insuficiencia tricúspide.

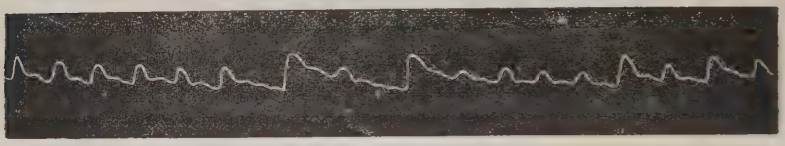
Insuficiencia y estenosis mitrales [1].—Esta combinacion es infinitamente mas frecuente que la estrechez sola; únicamente difiere de ella por la agregacion de un soplo sistólico prolongado á los fenómenos estetoscópicos de la estenosis. Ambos soplos están

[1] *Barclay,* Statistical Reports upon Cases of Disease of the Heart (Edinb. med. Journal, 1853).—*Willigk,* loc. cit.—*Loschner,* Prager Viertelj., 1856.—*Wahl,* Ein Beitrag zur Pathologie des Herzens. Vürzburg, 1857.—*Forster,* loc. cit.—*Duroziez,* loc. cit.—*W. Begbie,* Edinb. med. Journal, 1863.—*Jennings,* Dublin quart. Journ., 1866.—*Chatagnion,* Maladie compliquée du cœur (Gaz. hôp., 1866).—*Flint,* Mitral direct and regurgitant murmurs, etc. (New York med. Record, 1867).—*Andrew,* On Diseases of the mitral Valve (Bartholomew's Hosp. Reports, 1868).

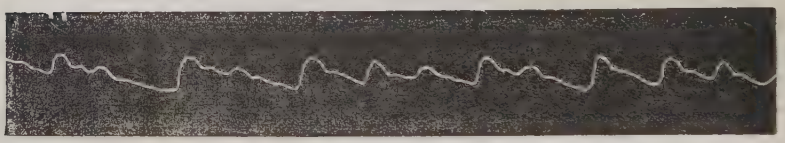
Murchison, Disease of the mitral valve with rupture of one of the chordæ tendineæ (Trans. path. Soc., 1869).—*Cryan,* Dublin quart. Journal, 1870.—*Arnés,* Presse méd. belge, 1870.—*Salmon,* The Lancet, 1870.— *Heveling,* Ueber Insufficienz der Mitralis und Stenose am linken Ost. atrioventric. Berlin, 1871.

unidos con frecuencia á expensas del pequeño silencio; en ciertos casos este soplo rudo y vibrante, que ocupa casi la totalidad de la revolucion cardíaca, termina bruscamente por dos chasquidos secos que se suceden uno tras otro; es el desdoblamiento diastólico arterial. Cuando el corazon se halla en el estado de ataxia, dichos ruidos escapan al análisis, el cual solo es posible despues que el órgano se regulariza. El *pulso* varía; es constantemente pequeño, pero unas veces la estrechez hace desaparecer la irregularidad propia de la insuficiencia, y otras persiste aquella con dicrotismo de todas las pulsaciones.

TRAZADO NÚM. 24.—Insuficiencia y estenosis mitrales.



TRAZADO NÚM. 25.—Insuficiencia y estenosis mitrales.



Lesiones del orificio pulmonar (1).—Son raras, si bien la estrechez lo es menos que la insuficiencia; las observaciones de Skoda,

(1) *Cruveilhier*, Anat. path., livr. XXVIII.—*Ormerod*, On a systolic murmur in the pulmonary Artery (Edinb. med. and surg. Journal, 1846).—*Norman Chevers*, Recherches sur les maladies de l'artère pulmonaire (Arch. gén. de méd., 1841-1849).—*Frerichs*, Insuffic valv. art. Pulmon. cum stenosi ostii arteriosi ventriculi dextri (Wiener med. Wochens., 1853).—*Dietl*, Zur Geschichte der Insuf. der Pulmonalarterienklappe (Wiener med. Wochens., 1854).—*Benedikt*, Fall von Insufficienz valv. semilum, art. *Pulmonaris* (Wiener med. Wochens., 1854).—*Stanhope Templeman Speer*, Case of cyanosis with extréme contraction of the orifice ot the pulmonary Artery (Med. Times and Gaz., 1855).—*Whitley*, Cases of Disease of the pulmonary Artery (Guy's hosp. Reports, 1858).—*Kolisko*, Insufficienz der Pulmonalarterienklappen (Zeits. der K. K. Gesells d. Aerzte zu Wien, 1859).—*Klob*, Beitrage zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen (Eodem loco, 1861).—*Wahl*, Acute Endocarditis der Pulmonalklappen (Petersb. med. Zeitschr., 1861).—*Frerichs*, *Mannkopff*, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer, etc. (Charité Annalen. Berlin, 1863).—*Brondgeest*, Over path. Veranderingen d. Arteria pulmonalis, etc. (Nederlandsch Archiv voor Geneesk. Utrecht, 1864).—*Lebert*, Virchow's Archiv, 1863.—*Erichsen*, Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen der Pulmonalarterie (Petersburger med. Zeits., I) —*Daldy*, On diseases of the right Side of the Heart. London, 1866.—*Meynat*, Rétrécissement de l'orifice pulmonaire consécutif a une endocardite valvulai-

Erichsen y Lebert demuestran que esta estenosis se observa principalmente en los tuberculosos. Las lesiones de que venimos hablando no influyen en el pulso, y los soplos que producen nunca se propagan á los vasos del cuello; en la insuficiencia se verifica el soplo en el segundo tiempo, y durante el primero en la estrechez. Uno y otro tienen su máximum en el foco de auscultacion de los ruidos pulmonares, es decir, á la *izquierda* sobre la tercera articulacion sincondro-costal ó en medio del segundo espacio intercostal, muy cerca del esternon; cuando los soplos no son muy fuertes, se notan los chasquidos normales de la aorta hácia el borde derecho del esternon. El *ventrículo derecho* está hipertrofiado, y el éstasis venoso, muy precoz, ocupa desde luego las vísceras abdominales, el encéfalo y los tegumentos; los pulmones son los últimos que se interesan. La *estrechez pulmonar* es una de las lesiones que se desarrollan mas frecuentemente durante la vida intrauterina (1).

re, etc. (Gaz. méd. Lyon, 1867).—*Lebert*, Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale, und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberkulose (Berliner klin Wochens., 1867),—*Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867.—*Gairdner*, Case of Disease of right Side of the Heart, most probably of the pulmonic orifice, etc. (Glasgow med. Journ., 1868).

Wolf, Ueber die Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammmer. Berlin, 1869.—*Bettelheim*, Stenose eines Astes der Pulmonalarterie (Wiener med. Wochen., 1869).—*Church*, Ulceration and disorganisation of the pulmonary valve (Trans. path. Soc., 1869).—*Rœber*, Pulmonalklappen Insufficienz (Berlin klin. Wochen., 1870).—*Heller*, Strictur der Pulmonalarterien (Virchow's Archiv, LI, 1870).—*C. Paul*, Rétrécissement de l'artère pulmonaire (Gaz. hebd., 1871.—Union méd., 1871).

(1) *Fabre*, Malformations of the Heart. London, 1814.—*Fabre* and *Travers*, Meckel's Archiv, 1815.—*Gintrac* (E.), Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814.—Observations sur la cyanose. Paris, 1824.—*Gregory*, Med.-chir. Transact., 1821.—*Louis*, Recherches anat.-path. Paris, 1826.—*Bouillaud*, Nouv. Journal de méd., VI.—*Creveld*, Hufeland's Journal, 1826.—*Lexis*, Hufeland's Journal, 1835.—*Deguise*, Bullet. de la Soc. anat. Paris, 1843.—*Norman Chevers*, loc. cit.—*Friedberg*, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefasse, etc. Leipzig, 1844.—*Escalier*, Bullet. Soc. anat. Paris, 1845.—*Shearman*, Provincial med. and surg. Journal, 1846.—*Spitta*, Med.-chir. Transact., 1846.—*Clarck*, Eodem loco, 1847.—*Peacock*, Report. of the proceedings of the path. Soc. of London, 1847.—*Dorsch*, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855.—*Meyer*. Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn (Virchow's Archiv, 1857).—*Peacock*, On Malformations of the human Heart. London, 1858.—*Wilks*, Transact. of the path. Soc. of London, 1859. *Schützenberger*, Gaz. méd. Paris, 1861.—*Heine*, Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübingen, 1861.—*Kappeler*, Stenose der Art. pulmonalis (Arch. d. Heilkunde, 1863).—*Stark*, Rigaer Beitrage, 1859.—*Stolker*, Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Bern., 1864.—*Rauchfuss*, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens (Peters. med. Zeits., 1864) —*Kussmaul*, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn (Zeits. f. ration. Med., 1865).—*Ollendorff*, De vitiis valvularum cordis dextri. Berolini,

Lesiones del orificio tricúspide [1].—*Soplos* con el máximum en el foco de los ruidos del ventrículo derecho, en el primer tiempo para la insuficiencia, en el segundo ó en el tercero para la estrechez.—*Éstasis yugular* simple ú oscilante en la estrechez, *pulso venoso fuerte* en la insuficiencia. Puede haber *dilatacion* é *hipertrofia*

1867.—*Gintrac (H.)*, art *Cyanose* in Nouveau Dict. de mèd. et de chir. prat., X. Paris, 1869.

Shipmann, Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventic. dextr. Yena, 1869.—*Bouchut*, Cyanose cardiaque (Gaz. hôp., 1870).—*Bohm*, Berlin klin. Wochen., 1870.—*Lebert*, A clinical lecture on congenital pulmonary stenosis, etc. (Med. Times and Gaz., 1870).—*Alvarenga*, Gaz. med. Paris, 1871.—*Smart*, Stenosis of the pulmonary artery from endocarditis in fœtal stage, increased by endocarditis after puberty; death by phthisis (The Lancet, 1871).—*Peacock*, Trans. path. Soc., 1871.—*Brown*, The Lancet, 1871.—*Wyss*, Corresp. Blatt der Schweiz. Aerzte, 1871.

Meyersohn, Zur Casuistik der Pulmonalklappenleiden. Berlin, 1872.—*Paul*, Du rétrécissement de l'artère pulmonaire contracté après la naissance (Gaz. hebdom., 1872).—*Bischoff*, Die Erkrankungen an der Mündung der Pulmonalarterie. Berlin, 1873.—*Sanson*, Case of disease of pulmonary valves and right ventricle (Brit. med. Journ., 1873).—*Fenger*, Stenose of ostium pulmonale og arteria pulmonalis (Nord. med. Arkiv., 1873).—*Balfour*, Case of systolic murmur in the pulmonary artery (Med. Times and Gaz., 1874).

[1] *Barclay*, *Willigk*, *Loschner*, *Forster*, loc. cit.—*Ch. Bernard*, Quelques remarques sur les lésions valvulaires des cavités droites du cœur (Arch. gén. de méd., 1856).—*Roth*, Falle von Insuff. d. Tricuspidalklappe (Bayer artl. Intellig. Blatt, 1851).—*Guttmann*, De insuff. valvulæ tricuspidalis, Berolini, 1858.—*Kolisko*, Fall von Insuff. d. Tricuspidalklappe (Zeits. d. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien. 1860).—*Malherbe*, Du rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire droit (l'Écho méd., 1860).—*Haldane*, Case of Disease of the tricuspid valve (Edinb. med. Journ., 1864).—*Wilks*, Cases of insuff. of the tricuspid valve (Med. Times and Gaz., 1865).—*Daldy*, On Disease of the right Side of the Heart. London, 1866.—*Ebstein*, Verhandl. der Schles. Gesells. für Vaterlandische Cultur., 1866; und *Reichert's* und *du Bois*, Archiv. 1866.—*Jednings*, Dublin quart. Journal. 1866.—*Bouyer*, De l'insuffisance de la valvule tricuspide, thèse de Paris, 1866.—*Dieulafoy*, Insuffisance tricuspide et mitrale, etc. (Union méd., 1867).—*Flint*, New-York med. Record. 1867.—*Little*, Contraction of the right and left openings of the Heart (Dublin quart. Journ., 1867).—*Ogle*, The Lancet, 1867.—*Ollendorff*, De vitiis valvularum cordis dextri. Berolini, 1867.—*Jaccoud*, Clin. méd. Paris, 1867.—*Duroziez*, Du rétrécissement de la tricuspide (Gaz. hôp., 1868).—*Sutton*, Some Remarks on tricuspid regurgitant and mitral presystolic bruits with cases (London Hosp. Reports, 1868).

Cryan, Disease of the tricuspid and mitral valves (Dublin quart. Journ., 1870).—*Maggiorani*, L'insufficienza relativa della valvola tricuspidale (Gazz. clin. di Palermo, 1870).—*Hayden*, Brit. med. Journal, 1871.—*Whipham*, A case of pleurisy with hœmothorax complicated by ulceration of tricuspid valve and consequent destruction of many of the chordæ tendineæ (Trans. path. Soc., 1871).—*Allbutt*, Tricuspid regurgitation (Brit. med. Journal, 1871).—*Siercking*, Eodem loco, 1871.—*Fox*, Trans. path. Soc., 1871.

Thompson, Case of incompetency of the aortic and tricuspid valves (Med. Times and Gaz, 1873).—*Hayden*, Coincident mitral and tricuspidal stenosis (Dublin Journ. of med. Sc., 1874).

del *ventrículo izquierdo* por consecuencia del aumento de presion en el sistema aórtico, tal como lo he explicado al tratar de los efectos mecánicos distantes. En todas las lesiones tricúspides, el segundo ruido pulmonar es muy débil; cuando la insuficiencia es considerable, el reflujo de la sangre en la vena cava inferior produce muchas veces *pulsaciones hepáticas*, que tienen el valor de un síntoma patognomónico. Entre las lesiones del orificio auriculoventricular derecho, la mas frecuente es la insuficiencia consecutiva á las enfermedades del pulmon; como ella disminuye el éstasis en las venas pulmonares, regulariza en cierta medida la pequeña circulacion, pero el éstasis alcanza en lo general proporciones enormes.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.—Conocemos las diversas condiciones que dominan al pronóstico; de nuevo enumero las tuas principales, recordando que la apreciacion de una lesion valvular está subordinada ante todo al estado del músculo cardíaco; el modo y la duracion de la compensacion, el estado de nutricion general y local y el de los vasos periféricos, son las circunstancias que se necesita tomar desde luego en consideracion (1). El éstasis persistente de las vísceras, singularmente de los pulmones y riñones, es un signo doblemente enojoso, pues indica la impotencia de la compensacion, y es por sí mismo una causa de peligro. Como quiera que cada ataque de asistolia es mas grave que los precedentes, debe tenerse mucho en cuenta el número de los paroxismos anteriores; influye igualmente en él la causa, siendo siempre mas temible la asistolia verdaderamente espontánea que la determinada por una causa ocasional; hemos visto que en semejante caso, la espontaneidad aparente es la consecuencia, ó de la degeneracion del tejido cardíaco, ó de los progresos de las alteraciones vasculares. Las lesiones inflamatorias ó gangrenosas de la piel distendida por el edema precipitan á menudo la terminacion fatal, y entre las hidropesías viscerales son las mas funestas la hidrocefalia y el hidrotorax. Los caractéres de la lesion tienen tambien su importancia, en el sentido de que las estrecheces son mas graves que las insuficiencias, y que la mitral es mas séria que la aórtica. En todas las circunstancias el desarrollo de la fiebre es signo de mal agüero, sobre todo si no es exacta la compensacion, porque bajo un aspecto obra como la lesion, toda vez que rebaja la presion arterial, y de consiguiente no puede menos de acentuar más los accidentes.

(1) *Rigal*, De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques, thèse de Paris, 1866.—*Broadbent*, On Prognosis in Heart-Disease British med. Journal, 1866-1867.

Cuando la muerte es el resultado de la lesion del corazon y no de una complicacion ó de una enfermedad intercurrente, se verifica por asfixia, por hidrocefalia, por uremia, por síncope ó por la degradacion creciente de la nutricion general.

En los casos en que es buena la compensacion, el tratamiento consiste en la aplicacion de las medidas higiénicas propias á mantener este estado saludable; tales medios se han indicado en el capítulo de la dilatacion. Cuando es exagerada, el tratamiento no difiere del de la hipertrofia (véase t. I, pág. 737); únicamente debe cuidarse de no traspasar el límite prudente, debilitando más de lo preciso la accion del corazon y al enfermo mismo. Por último, cuando está rota la compensacion, las indicaciones terapéuticas y los medios de llenarlas no difieren de cuanto se ha indicado á propósito de la asistolia con dilatacion simple (véase t. I, pág. 757), y yo no podria reproducirlo sin exponerme á repeticiones estériles.

CAPÍTULO III.

CIANOSIS.—ENFERMEDAD AZUL.

Tomada en su acepcion mas lata, es decir, bajo *el punto de vista semeyológico*, la palabra cianosis designa toda coloracion azulada de los tegumentos, cualquiera que sea por otro lado la causa que la produzca. Semejante definicion, por exacta que sea en semeyótica, no puede admitirse en *patología*, porque daria por resultado confundir gran número de condiciones que no tienen otro rasgo de semejanza que el tinte anormal de la cubierta cutánea, y que no pueden reunirse en una descripcion comun. Bajo *el punto de vista nosológico*, que es el que nos debe guiar, la cianosis es un ESTADO MORBOSO, resultado de los vicios de conformacion que permiten la mezcla de la sangre roja y de la sangre negra. Esta enfermedad es la que constituye el objeto de este capítulo (1).

(1) Synonymie: Ictéritia cœlestina seu cyanea (Paracelso):—ictère violet (Chamseru):—cyanopathie (Marc):—cyanodermie, dyshèmatose (Tartra):—maladie bleue (Schuler, Kœmmerer, Tebler);—cyanose (Baumés, Gintrac).

Senac.—Chamseru, Mém. Soc. roy. de méd., 1789-1790.—*Corvisart*, Essai sur les maladies du cœur. Paris, 1811.

Gintrac (E.). Recherches analytiques sur diverses affections dans lesquelles la peau présente une coloration bleue. Paris, 1814.—Observations sur la cyanose. Paris, 1824.

Farre, Malformations of the Heart, London, 1814.—*Farre* and *Travers*, Meckel's Archiv. 1815.—*Chevrier*, De la maladie bleue, thèse de Paris. 1820.—*Louis*, Arch. gén. de méd., 1823.—Recherches anat. path. Paris, 1826.—*Ferrus*, Art. *Cyanose* in Dict. de méd., 1823; 2ª édit., 1855.—*Gregory*, Med. chir. Transact., 1821.—*Bouillaud*,

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La causa primera de estos desórdenes podemos decir que es desconocida; la causa secundaria parece ser, en la mayoría de casos, una DETENCION DE DESARROLLO que estanca al corazon en una de las fases transitorias de su evolucion; otras veces, se puede invocar la influencia patogénica de una ENDOCARDITIS ó de una MIOCARDITIS (del tabique interventricular), desarrolladas durante la vida intrauterina. Fuera de estas dos fórmulas, bien poco precisas por cierto, necesario es convenir que nada se sabe de positivo, pues seria conveniente apreciar las causas de la endocarditis fetal, y se ignoran; seria preciso conocer las causas de esta parada del desarrollo, y se las desconoce. Algunas veces persiste el agujero de Botal, y tanto este como la inoclusion del tabique ventricular se les ve coincidir con una estrechez de la arteria pulmonar: esta última puede considerarse, con alguna razon, como la condicion patogénica de la abertura anormal; semejante efecto mecánico no es dudoso, pero la dificultad no está mas que aplazada, porque ¿cómo se verifica ese estrechamiento pulmonar? La patogenia permanece muda sobre este punto. Es, pues, necesario, en vista de la imposibilidad de asignar á la cianosis una etiología precisa, atenerse á la enumeracion de las causas comunes.

Nouv. Journ. de méd., VI.—*Creveld*, Hufeland's Journal, 1826.—*Learis*, Hufeland's Journal, 1835.—*Lacrouts*, Communications anormales entre les cavités droites et les cavités gauches du cœur. De la cyanose. Thèse de Paris, 1840.—*Burguières*, Thèse de Paris, 1841.—*Magnus Huss*, *Cyanose* in Clin. méd de l'hôp. des Séraphins á Stockholm (Gaz. méd. Paris, 1843).—*Deguise*, Thèse de Paris, 1843.—*Fletcher*, Cases of malformation of the Heart (Med. chir. Transact., XXV).—*Friedberg*, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefasse. Leipzig, 1844.—*Norman Chevers*, London med. Gaz., 1846.—*Lesaye de Lahaye*, De la cyanose, thése de Paris, 1845, —*Peacock*, Report of the proceedings of the path. Soc. of London, 1847.—*Strehler*. Medizinisches Correspondenzblatt bayerischer Aerzte, 1850.—*Roger*, Obs. de cyanose, etc. diagnostic par l'auscultation (Soc. hôp., 1852).—*Pize*, Anomalies cardiaques et vasculaires qui peuvent causer la cyanose, thése de Paris, 1854.—*Dorsch*, Die Herzmuskelentziindung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlanger, 1855.—*Meyer*, Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn (Virchow's Archiv, 1857).—*Peacock*, On malformations of the human Heart. London. 1858.—*De Buman*, Pathologie de l'art pulmonaire, thése de Paris, 1858.—*Gautier du Defaix*, Communicat. des cavités droites et gauches du cœur, thése de Paris, 1860.—*Ferber*, Archiv der Heilkunde, 1866 —*Ollendorff*, De vitiis valvularum cordis dextri. Berolini, 1867.—*Gintrac (H.)*, Art. *Cyanose* in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, X. Paris, 1869.

Sheehy, Autopsy of a case of cianosis (The Lancet, 1870).—*Bouchut*, Cyanose cardiaque (Gaz. hôp , 1870).—*Alvarenga*, Des perforations cardiaques á propos d'une obs. remarquable de communication interauriculaire, interventriculaire et pulmo-aortique avec trochocardie (Gaz. méd. Paris, 1870).—*Sutherland*, Case of morbus cœruleus (Med. Times and Gaz., 1871).—*Jullien*, Maladie bleue (Lyon méd., 1871).—*Doebner*, Zur Casuistik der Missbildungen des Herzens (Wiener méd. Presse 1872).—*Schumacher*, Befund eines angeborenen Herzfehlers (Wiener. med. Wochen., 1873).

La enfermedad afecta con preferencia al SEXO masculino (28 de 44 veces), y su máximum de frecuencia pertenece al período comprendido entre el momento de nacer y la EDAD de doce años. Observada con bastante frecuencia en Inglaterra, en Alemania y en Francia, parece ser mas rara en Italia, en Holanda y en Prusia (E. Gintrac). La cianosis se observa muchas veces en niños cuyos padres han tenido *lesiones orgánicas del corazon* ó *raquitismo* (Strehler) la favorecen todas las circunstancias que trastornan y debilitan la circulacion pulmonar, tales como la *debilidad* del recien nacido, la *inercia* de las potencias inspiratrices, la *estrechez anormal del torax*, la *atelectasia pulmonar*, etc.

Las causas ocasionales que se indican son en su mayor parte dudosas: los esfuerzos expiratorios, las quintas de tos, los gritos agudos y repetidos, las caidas, los ejercicios violentos, las contusiones del pecho, y aun las fuertes emociones morales que figuran en el demasiado extenso campo de una etiología empírica y añeja, deben aceptarse en el dia con suma reserva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La mezcla de las dos sangres puede resultar de lesiones múltiples. Las anomalías que causan la cianosis tienen su asiento en el corazon *(lesiones cardíacas)*; en los grandes vasos *(lesiones valvulares)*, y muchas veces son tambien complejas. Pize ha establecido sobre esta base la mejor clasificacion que se ha dado de tales desórdenes.

Las ANOMALÍAS CARDÍACAS (1) deben considerarse como detencio-

(1) INSUFICIENCIA DEL NÚMERO DE LAS CAVIDADES Y VICIOS MÚLTIPLES.

Ant. de Pozzi, Ephém. des curieux de la nature. — *Winslow*, Reil's Archiv. — *Mauran*, The Philadelphia Journ. of the med. and physic Sc., 1827. — *Holst*, Hufeland's Journal, 1837.—*Thore*, Cœur simple formé par deux cavités, une oreillete et un ventricule (Arch. gén. de méd., 1842).—*Stacquez*, Ann. Soc. méd. Gand. 1843.—*Fletcher*, Med. chir. Transact., XXV.— *Valette*, Gaz. med. Paris, 1845.— *Clark*, The Lancet, 1848. — *Massone*, Giornale delle sc. med. di Torino. 1847. — *Boyer*, Bullet. Acad. méd., 1850.—*Stoltz*, Gaz. méd. Strasbourg, 1851.—Union méd., 1857. — *Russell Reynolds*, The Lancet, 1856.—*Clar*, Jahrb. der Kinderkrankheiten, 1857.— *Peacock*, On malformations of the human Heart. London, 1858.— *Ch. Bernari*, Soc. méd. hôp. Paris, 1860. — *Devilliers*, Union méd., 1860. — *L. Barillier*, Journ. de méd. de Bourdeaux, 1861. — *Guéniot*. Bullet. Soc. anat., 1862. — *Ferber*, Archiv. der Heilkunde. 1866.—*Dickinson*, Malformation of the Heart (Transact. of the path. Soc., 1867).— *Von Thaden*, Missbildung der lincken Herzkammer (Zeits. f. rat Med., 1869). — *Wilson Fox*, Transact. of the path. Soc., 1869.—*Kelly*, Eodem loco, 1869.—*Green, Church*, Eodem loco, 1869.

Peacock, Great contraction or stenosis of the pulmonary artery; defect in the septum of the ventricles and aorta arising equally from the two cavities: no ductus arteriosus, but that vessel replaced by two small branches connected with the aorta; cyanosis (Transact. of path. Soc., XXII: 1871). — Malformation of the heart, great con-

nes de desarrollo, y se subdividen en: 1.° corazon de una *sola cavidad;* 2.° corazon de *dos cavidades;* 3.° corazon de *tres cavidades;* 4.° corazon de *cuatro cavidades comunicándose* entre sí, bien por una escotadura situada en la base del septum ventricular con abertura del agujero de Botal (complicada ó no con la persistencia del conduc-

traction of the pulmonic orifice: aorta arising from the right ventricle, but communicating with the left by an aperture in the septum (Eodem loco, XXI; 1871).—Malformation of the heart; nearly complete separation between the sinus and infundibular portion of the right ventricle; aorta arising from both ventricles (Eodem loco, XXI; 1871).—*Gutwasser*, Ueber einen Fall von Cor triloculare biatriatum. Gottingen 1871. — *Kelly*, Disease of mitral valve during intra-uterine life (Trans. of path. Soc., XXI; 1871.—*Semple Hunter*, Malformation of the heart; patent foramen ovale, imperfect. sept. ventric.; aorta given off from the right ventricle; ductus arteriosus giving off the right and left pulmonary arteries; cyanosis (Eodem loco, XXI; 1871). —*Bradley*, Tricœlian human heart (Brit. med. Journ., 1873).—*Peacock*, Malformation of the heart; atresia of the pulmonary artery (Trans. of the path. Soc., 1874). — *Longhurst*, Remarkable case of heart disease, etc., no cyanosis (The Lancet, 1874).—*Balfour*, Congenital malformation of the hear (The Lancet, 1874).

INOCLUSION DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR.

Witteke, Hufeland's Journal, 1828. — *Ramsbotham*, The London med. and surg. Journal, 1829.—*Addison and Key*, Guy's Hosp. Reports, 1833.—*Valleix*, Arch. gén. de méd., 1835. — *Landouzy*, Eodem loco, 1838.—*Bouchet*, Obs. de perforation de la cloison moyenne du cœur sans cyanose (Gaz. méd. Paris, 1839). — *Hildebrand*, Journal der chirurgie von Graefe und Walther, 1842.—*Smith*, Dublin med. Press, 1842.—*Meyer*, Rust's Magazin für die gesammte Heikunde, 1842. — *Castelnau*, Arch. gén. de méd., 1843.—*Biagini*, Bolletino delle scienze mediche, 1844.—*Pereira*, The London med. Gaz., 1845.—*Vigla*, Gaz. hôp., 1847.—*Crisp*, The London med. Gaz., 1847.—*Denucé*, Bullet Soc. anat., 1849. — *Hauschka*, Wiener med. Wochen., 1855. — *Merentié*, Gaz. hôp., 1857. — *Oulmont*, Bullet. Soc. méd. hôp. Paris, 1857. — *Loschner*, Prager Vierteljahr. f. prakt. Heilkunde, 1856.—*Le Page*, De la cyanose dépendant de la perforation de la cloison interventriculaire du cœur, thèse de Paris, 1858.—*Schutzenberger*, Gaz. méd. Strasbourg, 1861.—*Gintrac* (*H.*), Journ. de méd. de Bordeaux, 1861.—*Van Kempen*, Bullet. Acad. méd. de Belgique, 1860.—*Gubler*, Compt. rend. Soc. biologie, 1861.—*Swayne*, British med. Journal, 1862. — *Malabard*, Perforation interventriculaire du cœur, thèse de Strasbourg, 1862. — *Bouillaud*, Bullet. Acad. de méd., 1863.—*Duroziez*, Gaz. hebdomad., 1863.—*Werner*, Communication beider Herzkammern durch ein rundes Loch im Sept. membran. bei einem 16 Monate alten Knabe (Württem. med. Correspond. Blatt, 1869).—Abnormer Ursprung der stenosirten Arteria pulm neben weiter Communication beider Ventrikel durch eine grosse Lücke im Sept. membran. Tod im 31 Lebensjahre (Eodem loco, 1869). — *Sheehy*, The Lancet, 1870.—*Steudener*, Deutsche Klinik, 1870. — *Alvarenga*, Gaz. méd. Paris, 1870.—*Kelly*, Malformed heart; defective septum ventriculorum (Trans. of path. Soc., XXII; 1871).—Communicat. interventriculaire par perforation du septum membraneux, polype fibro-crétace partant à peu près du même point, et s'engageant entre les valvules aortiques. Cyanose (Gaz. hôp., 1872). — *Johnson*, Cyanosis with deficiency of the interventricular septum (Brit. med. Journal, 1872).—*Broadbent*, A study of a case of heart disease, probably malformation (The Lancet, 1872). — *Gelau*, Ein Fall von

to arterial), bien por la perforacion del tabique. Esta última lesion es mucho mas rara, toda vez que de 31 observaciones solo se ha encontrado cuatro veces; los otros 27 casos eran de escotaduras de la base del septum.

Las ANOMALÍAS VASCULARES (1) resultan de la disposicion viciosa de

Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose. Berlin, 1873.—*Guillon*, De la cyanose dans la perforation de la cloison interventriculaire, thèse de Paris, 1873.

PERSISTENCIA DEL AGUJERO DE BOTAL.

Martin Solon, Persistance du trou de Botal, mort à l'âge de 22 ans (Bullet. Acad. de méd. et Gaz. méd. Paris, 1833).—*Landouzy*, Arch. gén. de méd., 1838. — *Lamour*, Journal de méd. de Bordeaux, 1838.—*Flechner*, Mediz. Jahrbücher des oesterreichischen Staates, XXX; 1841.—*Tiffin Illif*, London med. Gaz., 1845.—*Spitta*, Cyanosis of forty years standing, depending upon congenital obstruction in the pulmonary Artery, and patulous foramen ovale (Med. chir. Transact., 1846).—*Bertody*, The Philadelphia med. Examiner, 1845.—*Iliff*, The London med Gaz., 1845.—*Mayo*, Brit. and for. med. chir. Review, 1847.—*Dupan*, Gaz. hebdomad., 1857.—*Owen Rees*, Associat. med. Journal, 1856.— W. *Ogle*, British med. Journal, 1857.—*Markham*, Eodem loco, 1857.—*Girard*, Soc. de méd. de Marseille et Gaz. hôp., 1861.— *Gubler*, Cœur d'adulte avec persistance du trou de Botal, etc. (Soc. biolog., 1861). — *Duroziez*, Large communic. des deux cœurs par le trou de Botal sans cyanose (Compt. rend. Soc. biolog., 1862.— *Anger* (*B.*), Eodem loco, 1864.—*Ferber*, Archiv der Heilkunde, 1866. — *Waystaffe*, Two cases of free communication between the auricles by deficiency of the upper part of the septum auricul. from cases aged 52 and 6 respect. No cyanosis (Transact. of the path. Soc., 1869).

Sutherland, Case of morbus cœruleus (Med. Times and Gaz., 1871).—*Kelly*, Malformation of the heart (Transact. of path. Soc., XXI; 1871) —*Mackey*, Cyanosis; murmur with the first sound of the heart; patem foramen ovale (Brit. med. Journal, 1871).—*Gelau*, Ein Fall von Offenbleiben des septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20 Jahre, ohne Cyanose. Berlin, 1873. — *Longhurst*, Remarkable case of heart disease: septum ovale open, etc. (The Lancet, 1874). —*Fredet*, Gaz. hôp., 1874.

(1) ANOMALÍAS VASCULARES.

Ramsbotham, The London med. and surg. Journal, 1829. — *Dugés*, Mémorial des hôp. du Midi, 1829.—*Holst*, Hufeland's Journal, 1837.—*Landouzy*, Arch. gén. de méd., 1838.—*Lamour*, Journ. de méd. de Bordeaux, 1838. — *Gravina*, Schmid's Jahrbücher, 1839.—*Hildebrand*, Journal der Chirurgie von Graefe und Walther, 1842.—*Walshe*, Med. chir. Transact., 1842. — *Craigie*, Edinburgh med. and surg. Journal, 1843.—*Taylor*, The London med. Gaz., 1845.—*Norman Chevers*, London med. Gaz., 1846 —*Spitta*, Med. chir. Transact., 1846. — *Crisp*, London med. Gaz., 1847.— *Clark*, The Lancet, 1848. — *Friedberg*, Die angeborenen Krankheiten des Herzens un der grossen Gefasse. Leipzig, 1844. — *Escalier*, Bullet. Soc. anat., 1845. — *Ogier Ward*, London med. Gaz., 1851. *Dorsch*, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855.—*Hyernaux*, Communic. directe des deux ventricules avec l'aorte (Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles, 1851).—*Beau*, Union méd., 1853.—*Aran*, Eodem loco, 1853.—*Thirial*, Communic. anormale entre l'aorte

las arterias ó de las venas, y comprenden: 1.° la *persistencia del conducto arterial;* 2.° los *orígenes anormales de los vasos* que se insertan en el corazon.

La FRECUENCIA de estos desórdenes orgánicos está lejos de ser siempre la misma: de todas las anomalías cardíacas, la *comunica-*

ascendante et l'oreillette gauche survenue accidentellement dans le cours d'une fièvre typhoïde (Eodem loco, 1853). — *Merentié*, Gaz. hôp., 1857. — *Owen Rees*, Association med. Journal, 1856. — *De Buman*, De la pathologie de l'artère pulmonaire, thèse de Paris, 1858. — *Meyer*, Ueber angeborene Enge der Lungenarterienbahn (Virchow's Archiv, 1857).— *Langer*, Zeits. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien, 1858. — *Wilks*, Transact. of the path. Soc. of London, 1859.

Schützenberger, Gaz. méd. Strasbourg, 1861.— *Gintrac* (*II.*), Journ. de méd. de Bordeaux, 1861.—*Hervieux*, Soc. méd. hôp., 1861.—*Heine*, Ueber angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübingen, 1861. — *Kappeler*, Arch. der Heilkunde, 1863.—*Lombard*, Mém. de la Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève, VIII. — *Stolker*, Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Bern , 1864. — *Rauchfuss*, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens (Petersb. med. Zeits., 1864).—*Kussmaul*, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn (Zeits. f. ration. Med , 1865).—*Ollendorff*, De vitiis valvularum cordis dextri. Berolini, 1867.—*Gintrac (II.)*, Art. *Cyanosi* in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, X. Paris, 1869.—*Ebstein*, Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben (Reichert's und Dubois Archiv, 1866).—*Rauchfuss*, Vortrag über angeborene Versbhliessung des Aortaostiums (Petersburg. med. Zeits., 1866). — *Ferber*, Zur pathologie der Herzkrankheiten im frühesten Kindesalter (Arch. der Heilkunde, 1866).—*O'Flaherty*, Ein Fall von Stenocardie und Strictur der Aorta. (Berlin, 1868). —*Bohn*, Angeborene Stenose und Insufficienz der Art. pulm. bei einer Erwachsenen (Arch. f. klin. Med., 1869).—*Shipmann*, Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrioventric. dextr. Iena, 1869.

Bohm, Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus pulmonum ohne voransgegangenen Entzündungsprocess (Berlin. klin. Wochens., 1870).—*Lebert*, A clinical Lecture on congenital pulmonary stenosis (Med. Times and Gaz., 1870).— *Peacock*, Entire obliteration or atresia of the orifice and trunk of the pulmonary artery; cyanosis: death from cancrum oris (Transact. of the path. Soc., XXII; 1871).—*Smart*, Stenosis of the pulmonary artery from endocarditis in foetal stage, increased by endocarditis after puberty; death by phthisis (The Lancet, 1871).—*Brown*, Case of stenosis of the pulmonary artery, followed by tubercular phthisis (Eodem loco, 1871).— *Wyss*, Ein Fall von Stenosis art. *Pulmonalis* (Corresp. Blatt der Schweiz. Aerzte 1871).—*Kelly*, Malformation of the heart; transposition of the great vessels, cyanosis (Trans. of. path. Soc., XXII; 1871).—*Pye Smith*, Transposition of the aorta and pulmonary artery (Eodem loco, XXIII; 1872). — *Rose*, Congenital malformation of the aortic valves (Eodem loco, XXIV; 1873).

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIAL.

Louis, Arch. gén. de méd., 1823. — *Billard*, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1833.—*Chassinat*, Arch. gén. de méd , 1836.—*Thurnam*, Med. chir. Transact., t. XXIII.—*Deguise*, De la cyanose cardiaque, etc. Thèse de Paris, 1843.— *Babington*, London med. Gaz., 1847.—*Bernutz*, De la persistance du canal artériel

cion de ambas aurículas es la mas comun (de 69 casos, en 52 habia comunicacion entre las cavidades derechas é izquierdas, Deguise). La de los ventrículos á consecuencia de perforacion del septum ó tabique, aunque mas rara, se ha observado, sin embargo, en 33 casos (Guillon). Las anomalías vasculares ocupan el tercer lugar bajo el punto de su frecuencia, y entre ellas la mas ordinaria es la *persistencia del conducto arterial* de que Almagro ha reunido 30 ejemplos.

Bajo el punto de vista práctico, es decir, bajo el punto de vista de la concepcion de los síntomas y de la interpretacion de sus variedades, DOS HECHOS igualmente importantes deben tomarse en consideracion: primero la *proporcion de la mezcla* de ambas sangres; con este motivo, lesiones semejantes al parecer pueden determinar efectos muy distintos; así es que, hallándose los vasos en estado normal, puede existir una insuficiencia del tabique interventricular ó persistir el agujero de Botal sin mezcla notable de los dos líquidos; pero que haya estrechez de la arteria pulmonar, y entonces esta misma lesion acarreará forzosamente una mezcla notable de ambos flúidos: en segundo lugar, ¿existe con la lesion principal ó por el hecho mismo de ella, un *obstáculo mecánico* á la circulacion intra-cardíaca ó cárdio-vascular, obstáculo análogo á los que crean las lesiones vasculares comunes?

Estas distinciones dan la llave de todas las modalidades sintomáticas, y pueden poner fin á las discusiones prolongadas que ha provocado la pretension de establecer una génesis uniforme para todos los casos.

Las diversas aberraciones en la forma interior del corazon y en la disposicion topográfica de los vasos coinciden habitualmente con *otras lesiones cardíacas*, estrechez de los orificios, dilatacion de las cavidades, hipertrofia de las paredes, etc. Esta última alteracion puede depender de muchas causas, ya del obstáculo que proporciona á la circulacion la estrechez concomitante del orificio pulmonar, ya de la comunidad de accion de las dos cavidades ven-

(Arch. gén. de méd., 1849).—*Thore*, De l'anévrysme du canal artériel (Eodem loco. 1850).—*Cruveilhier*, Traité d'anat. path. gén. Paris. 1855.—*Goupil*, Anévrysme artérioso-veineux de l'aorte, thèse de Paris, 1855.—*Luys*, Bullet. Soc. anat., 1855.—*Almagro*, Persistance du canal artériel, thèse de Paris, 1862.—*Duroziez*, Mém. sur la persistance du canal artériel sans autre communication anormale (Comp. rend. Soc. biologie, 1863).

Bernutz, Art. *Canal artériel*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, III; 1865. —*Hilton Fagge*, A case of patent ductus arteriosus attended with á peculiar diastolic murmur. (Guy's Hosp. Reports, 1873). — *Peacock*, Malformation of the heart, etc. (Trans. of the path. Soc., 1874).

triculares que concurren á la propulsion de la sangre en la arteria única. De estas dos causas, la mas activa es seguramente el entorpecimiento circulatorio consiguiente á la estrechez de la arteria pulmonar.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El fenómeno primordial de la enfermedad es la COLORACION ESPECIAL AZULADA de la piel y de las mucosas, que le ha valido el nombre de cianosis (Baumés, Gintrac). Este tinte ciánico no se halla esparcido uniformemente por todo el tegumento externo; es mas marcado en los lábios, en las ventanas de la nariz, en los párpados, en el lóbulo de la oreja; tambien es muy pronunciado en la lengua, en las conjuntivas, en la cavidad bucal y faríngea. Es muy perceptible en las manos, los piés, sobre todo en las extremidades de los dedos, y algunas veces en las partes genitales. Esta coloracion violácea se acentúa y exagera por la succion, la masticacion, la tos; los gritos, los esfuerzos, hasta la locomocion la hacen mas perceptible. Disminuye, por el contrario, con la inaccion y durante el sueño; desaparece en parte, cuando á causa de un reposo prolongado, los órganos de la circulacion entran en su calma habitual. Los enfermos acometidos de cianosis, son, por lo regular, enemigos de todo movimiento algo violento, y los niños, sobre todo, en vez de dedicarse á los juegos de su edad, huyen con cuidado de las causas de agitacion.

Los dedos tienen habitualmente una conformacion particular, son largos; su última falange está tumefacta, de manera que presentan una extremidad aporretada, redondeada en forma de palillo de tambor: las uñas son largas, gruesas, encorvadas y de color morado.

La *cianosis no es constante*; ha faltado aun en los casos en que la aorta nacia del ventrículo derecho, y en uno en que el corazon estaba constituido por una aurícula y un ventrículo. En el caso de Zehetmayer faltaba por completo el tabique ventricular, y sin embargo, nunca se presentó la coloracion azul. Tampoco se halló en un caso de perforacion del septum con persistencia del agujero de Botal referido por Gelau (1873). El enfermo, débil en su infancia, llegó á los veinte años de edad sin presentar ningun trastorno notable El autor explica la coloracion particular de la piel, ocurrida poco tiempo antes de su muerte, por una ictericia y por la replecion de los vasos cutáneos. Mas recientemente aun, Longhurst (1874) ha notado un hecho análogo de *cianosis frustrada* (persistencia del agujero de Botal con abertura de la vena cava inferior en la aurícula izquierda. Integridad de la salud general hasta los treinta y cinco años, falta de cianosis y de signos físicos).

Los ejemplos precedentes no autorizan á sostener para este síntoma la génesis unívoca mantenida por Corvisart y por E Gintrac, esto es, la mezcla de las dos sangres: en efecto, ó esta mezcla faltaba á pesar de la lesion propicia, en los casos referidos, lo cual, vistas las particularidades de la anomalía, no es admisible, ó ha podido existir sin producir cianosis, lo cual da al traste con la teoría. La venosidad de la sangre, propia de las lesiones cardíacas mal compensadas, no permite dudar de que los obstáculos y los trastornos de la circulacion intra-cardíaca no son la causa ordinaria de la cianosis; que esté acrecentada por la mezcla en gran proporcion de ambas sangres es muy probable, pero á esto se limita el papel de esta condicion patogénica; la influencia preponderante es otra. Nueva prueba en favor de este modo de ver suministran las variaciones frecuentes del grado de cianosis en un mismo enfermo. Segun Rokitansky, la causa de la cianosis debe buscarse siempre en un *obstáculo* que se opone *al aflujo de sangre venosa al corazon*; pero Oppolzer considera con razon la cianodermia como resultado de *falta de oxigenacion de la sangre*, cualquiera que, por otro lado, sea su orígen. En efecto, lo mas comun es que una parte de la sangre no llega al pulmon, y de consiguiente, no puede arterializarse. Tal es el caso en la persistencia del conducto arterial y en la comunicacion anómala de los dos ventrículos. Ambos estados llevan consigo abatimiento de la circulacion, y por lo tanto, exceso de ácido carbónico en la sangre.

La DOBLE ALTERACION de este flúido *(disminucion del oxígeno, exceso de ácido carbónico)* no interviene solo en la patogenia de la cianosis, explica además la mayor parte de los síntomas que presentan los enfermos. Da cuenta de la especie de *languidez* y de *inercia* de casi todas las funciones orgánicas. El menoscabo profundo é irremediable que sufre toda la nutricion se revela de la manera mas clara en el marcado descenso de la temperatura del cuerpo; además la accion incompleta del aire sobre la sangre en los pulmones agota en parte uno de los manantiales del calor animal; el frio habitual de que se quejan los enfermos es un *verdadero enfriamiento*, pues aunque las observaciones termométricas son todavía poco numerosas, las cifras indicadas por Tupper (35°,5 centíg.) confirman las previsiones del análisis patogénico.

La dificultad, la lentitud de los movimientos, lo mismo que la pereza é inercia intelectual, las modificaciones de carácter, los trastornos de la ideacion y finalmente, la invencible tendencia al sueño y á la inaccion deben considerarse como los efectos de una hematosis imperfecta, de una circulacion lánguida y pervertida.

Estos trastornos resuenan mas directamente aun sobre la RESPIRACION, que es por lo regular corta, difícil, acelerada, á veces irregular, laboriosa, anhelante. Esta *disnea habitual* se exagera al menor movimiento, al mas ligero esfuerzo, y suele oponerse al libre ejercicio de la palabra; así es que la voz es débil, brusca y entrecortada. Frank fué el primero que llamó la atencion sobre los *accesos de sofocacion* en el curso de la cianosis, y despues de él Louis y Gintrac padre han insistido sobre la importancia de este síntoma, considerado por ellos como característico. Por regla general, los individuos que tienen cianosis no pueden hacer esfuerzos musculares, ni aun moderados, sin experimentar un malestar indefinible, una intensa sofocacion acompañada de *tos, palpitaciones, lipotimias* y á veces hasta el *síncope*.

En los accesos de disnea, todos los músculos torácicos se contraen convulsivamente, las contracciones del corazon son irregulares, el pulso apenas se percibe, es desigual é intermitente, la piel lívida se cubre de un sudor frio y viscoso. Holst ha visto, durante uno de estos paroxismos, enfriarse más el lado izquierdo del cuerpo que el derecho y no encontrar las pulsaciones de las arterias del brazo izquierdo hasta el codo. Esta disnea paroxística, que puede durar muchas horas y repetirse con intérvalos bastante cortos, á veces con cierta periodicidad, acrecienta por lo general la coloracion azulada de los tegumentos. Además de las lipotimias y del síncope, que se presentan con frecuencia á consecuencia de estos accesos, se han visto en los niños convulsiones generalizadas que han ocasionado la muerte súbita (Von Dusch).

Todos estos accidentes demuestran la **anoxemia bulbar** de quien dependen y que puede dar de ellos una razon satisfactoria. Alguna, aunque rara vez, se producen *hemorragias* por diversas vías durante el acceso.

A pesar de los trastornos cardio-pulmonares, los sentidos conservan su integridad, las facultades digestivas su energía y las secreciones su regularidad normales.

Los resultados suministrados por la **exploracion física** del aparato cardíaco son muy variables. A la INSPECCION ofrece la region precordial á veces cierto grado de *abombamiento*. La PALPACION nos hace percibir en algun caso una especie de *vibracion* contínua y violenta, análoga al murmullo catario. La extensa matidez que la PERCUSION suele revelar está en relacion con la hipertrofia concomitante del ventrículo derecho.

Los signos que suministra la AUSCULTACION son tan inciertos como variables; ya es un *zumbido* sordo, una especie de hervidero; ya es

un ruido de *soplo* sistólico en la base, dirigiéndose de derecha á izquierda por el trayecto de la arteria pulmonar; ya, por último, un soplo en ambos tiempos del corazon (Oppolzer).

El *ruido de soplo* era sencillo, intenso en el primer tiempo, en la observacion de Sanders (persistencia del conducto arterial con hipertrofia del corazon poco desarrollada); era doble y ocultaba los dos ruidos cardíacos en el caso de Almagro; finalmente, existian dos ruidos de soplo distintos en los dos ejemplos referidos por Babington y por Bernutz (estos tres últimos hechos corresponden á una persistencia del conducto arterial con la estrechez aórtica). En el caso reciente de Hilton Fagge, se ha notado un murmullo diastólico reforzado; tenia su máximum de intensidad al nivel del segundo cartílago costal, cerca del esternon, y seguia sin intervalo al segundo chasquido normal, pero separado del primer tono siguiente.

«Esta diversidad, dice Bernutz, pero sobre todo la variabilidad aun mayor del timbre y de los otros caractéres de los ruidos anormales del corazon, quita la esperanza de llegar, por medio de la auscultacion, al diagnóstico de la simple persistencia del conducto arterial y de los otros vicios de conformacion del centro circulatorio.»

MARCHA.—En la mayor parte de casos, los síntomas se declaran en el momento de nacer (74 veces de 101, segun Peacok) ó poco tiempo despues. En veinte y siete casos citados por este autor, los accesos han sido mucho mas tardíos y han aparecido quince veces antes de finalizar el primer año; una vez, á los diez y seis meses; tres, despues de los dos años; dos, despues del tercero; una á los tres y medio años; dos, despues de los cinco, y una, al octavo, al décimotercero y al décimoquinto.

La marcha de la enfermedad es unas veces LENTA, casi insensible, gradual, á veces RÁPIDA é intensa desde su aparicion; lo mas comun es que se presente entrecortada por paroxismos y remisiones. Los frios del invierno y el calor del estío hacen mas numerosos é intensos los accesos de opresion, y la primavera, por el contrario, parece llevar consigo una tregua momentánea en la marcha ascendente de la enfermedad.

La duracion de la vida de los niños que padecen la cianosis es variable, y segun las investigaciones de Peacock, puede deducirse que la existencia es tanto mas corta cuanto mas considerable es el obstáculo de la circulacion. La influencia de la *naturaleza de la anomalía* se desprende fácilmente de la proposicion siguiente:

La trasposicion de las arterias aorta y pulmonar no permite una

vida muy larga. De diez y seis niños, conformados de este modo, murieron tres en la primera; uno, en la segunda; uno, en la tercera semana; dos, á los dos meses; dos, al cabo de diez semanas; uno, despues de cinco; uno, despues de siete; uno, á los diez meses; los otros cuatro vivieron quince meses, dos años y medio, dos años y siete meses, dos años y nueve meses (H. Gintrac). El agujero de Botal puede persistir abierto toda la vida sin acarrear ningun accidente grave. Mi querido maestro Natalio Guillot encontró en Bicetre este vicio de conformacion en los cadáveres de ocho ó diez viejos que jamás habian presentado en vida, á pesar de esta anomalía, el mas pequeño trastorno circulatorio

Requin ha citado, en 1842, un caso semejante. En el de Gelau, el enfermo vivió hasta los veinte años con una abertura del septum interventricular con persistencia del agujero de Botal. En el caso de Werner, no se verificó la muerte hasta los treinta y un años, á pesar de existir una ancha perforacion del tabique y una anomalía de orígen de la arteria pulmonar estrechada. El enfermo de Martin Solon, que tenia abierto el agujero de Botal, murió á los veinte y dos años; el de Spitta vivió hasta cuarenta con la misma lesion acompañada de obstruccion parcial de la arteria pulmonar. En el caso de Wagstaffe, la vida se prolongó hasta los cincuenta y dos años con inoclusion del agujero de Botal.

A estos ejemplos, cuyo número me seria fácil aumentar, debemos agregar los citados por Grisolle, que vivieron veinte y nueve, cuarenta y cuarenta y siete años.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—El diagnóstico de la cianosis se funda en el *conjunto de fenómenos*, cuando es completo (coloracion lívida, azulada, de los tegumentos y mucosas, disnea, palpitaciones, enfriamiento, debilidad muscular, deformacion de los dedos, etc.) y en la *filiacion de los accidentes*.

En un recien nacido es absolutamente imposible reconocer el sitio y naturaleza de la anomalía cardio-vascular. Con todo, si el niño se ha vuelto cianótico acto contínuo de establecerse la respiracion, es muy probable que presente una estrechez del orificio pulmonar con imperfeccion del tabique ventricular. Si los síntomas de la cianosis se presentan algunos dias ó algunas semanas despues del nacimiento, se puede suponer que la arteria pulmonar está estrechada y el septum perforado, ó que el conducto arterial se halla obliterado y el agujero oval muy permeable. ¿Tiene el niño mas de un año? Pues es de presumir que presente esta mala formacion, designada por lo comun con el nombre de distribucion de la aorta descendente suministrada por la arteria pulmonar. ¿Ha so-

brevivido hasta la edad de cuatro años? No se puede razonablemente sospechar una trasposicion de los gruesos troncos arteriales, y si la cianosis no sobreviene hasta los tres ó cuatro años, es debida probablemente, bien á una estrechez considerable, bien á la obliteracion de la arteria pulmonar con comunicacion anormal entre los ventrículos. Finalmente, si el indivíduo no ha sido acometido de cianosis hasta despues de la primera infancia, ó si este síntoma, en su principio poco apreciable, se ha hecho cada vez mas visible, son datos que hablan en favor del estrechamiento congénito de la arteria pulmonar (N. Chevers).

Las INDUCCIONES precedentes sacadas de la *edad* del sujeto y de la fecha del *principio de la cianosis*, no tienen, sin embargo, un valor rigoroso y absoluto para el diagnóstico.

La importancia semeyológica concedida por Roger al fuerte *soplo sistólico en la base* como signo de comunicacion entre ambos corazones, es justa; pero este signo estetoscópico considerado en sí mismo como patognomónico me parece dudoso, ó cuando menos infiel, visto el gran número de casos diversos en que ha sido observado.

Si bien el diagnóstico patogénico de la cianosis ofrece en algunas ocasiones dificultades invencibles, en cambio su diagnóstico sintomático es sumamente fácil y no es posible confundir la coloracion azulada y violácea que le caracteriza objetivamente con el tinte bronceado de la piel en la enfermedad de Addison, ó con la cianodermia producida por el uso interno y prolongado del nitrato de plata.

El **pronóstico** de la cianosis es siempre muy grave: los sujetos que la padecen arrastran una vida miserable, precaria, expuesta á mil accidentes. Con todo hay que admirar muchas veces la resistencia que ofrecen á las enfermedades graves que parece debian concluir con ellos, las pneumonías por ejemplo; pero esta resistencia es de una vez, siendo raro que recorran una larga carrera (M. Raynaud).

Cuando la cianosis va acompañada de fenómenos alarmantes, cuando la opresion es intensa, la debilidad profunda, la temperatura del cuerpo muy baja, el peligro es extremo. La frecuencia de los accesos, su intensidad, su duracion, el restablecimiento subsiguiente mas ó menos completo, sirven tambien para fijar el pronóstico, porque constituyen otros tantos indicios de la gravedad mas ó menos inmediata de la enfermedad.

Menos grave en el sexo masculino, el pronóstico de la cianosis depende esencialmente del carácter y de la naturaleza de las con-

diciones orgánicas que la engendran. Se le puede considerar como favorable si la persistencia del agujero de Botal ó la perforacion del tabique interventricular no van complicadas con otra anomalía; es muy grave, por el contrario, en los casos en que hay fusion de la aorta y de la arteria pulmonar, ó estenosis de estos vasos con imperfeccion de sus orificios. Los indivíduos que presentan estas últimas anomalías están amenazados de muerte súbita poco tiempo despues de haber nacido (Oppolzer). Segun Bernutz, el pronóstico de la sola persistencia del conducto arterial varía en las diferentes edades y segun la multiplicidad ó intensidad de los trastornos funcionales que este vicio de conformacion determina. Puede considerarse como poco grave en la infancia, cuando la disnea habitual no es muy marcada, escasos los accesos de sofocacion y la cianosis efémera; pues se han visto indivíduos acometidos de esta anomalía llegar, á pesar de su triste estado de salud, hasta una edad bastante avanzada, casi hasta la vejez.

El pronóstico es menos favorable en la edad adulta, pero no se hace en realidad peligroso sino cuando los accesos de sofocacion se prolongan y acarrean hemorragias ó hidropesías. Toma un carácter funesto y rápidamente mortal, cuando despues de uno ó muchos accesos de disnea los enfermos vuelven nuevamente á los ataques de sofocacion, presentando el conjunto sintomático que constituye el período último de las afecciones orgánicas del corazon.

TRATAMIENTO.—Las INDICACIONES TERAPÉUTICAS son muy pocas, ó por mejor decir, nulas, en razon al orígen congénito, á la fijeza y persistencia de las lesiones cardio-vasculares, que provocan la cianosis. Impotente el tratamiento para combatir directamente una imperfeccion orgánica, se halla limitado *a fortiori* á evitar, por medio de una sábia higiene, algunos trastornos funcionales, á prolongar de este modo los dias del enfermo, haciéndolos menos penosos, y por último, á prevenir las complicaciones con los medios apropiados. Deben, por lo tanto, evitarse con cuidado todas las causas capaces de provocar los accesos de disnea y el síncope, proscribir los movimientos violentos y los ejercicios prolongados, poner al enfermo en guardia contra toda excitacion fuerte, así como al abrigo de la intemperie y causas de enfriamiento; tambien será conveniente impedir todo exceso de régimen y favorecer las funciones cutáneas con ayuda de lociones frias y fricciones estimulantes.

Si á pesar de la observacion rigorosa de estas reglas higiénicas fundamentales, se desarrollan los accesos de sofocacion, pueden

intentarse para moderar las contracciones tumultuosas del corazon, la digital, el opio, el ácido hidrociánico (Friedreich), en union del reposo mas absoluto, y si el paroxismo disnéico va acompañado de movimientos convulsivos, las aplicaciones frias sobre la cabeza, en union de los derivativos intestinales, se hallan indicadas. En ambos casos, deberá facilitarse el curso de la sangre en la pequeña circulacion, con una emision sanguínea general ó local.

En cuanto al medio propuesto por Meigs, y que cito solo por recuerdo, me parece de dudosa eficacia, á pesar de las afirmaciones consoladoras de su autor que pretende haber salvado 50 á 60 niños cianóticos, de 100. Este autor aconseja colocar á los niños con cianosis incipiente en decúbito lateral derecho, la cabeza y el tronco un poco elevados, de manera que el tabique interventricular pese sobre la válvula del agujero de Botal que de este modo se encuentra cerrado. Asegura haber visto desaparecer la coloracion azul en el momento de dar esta posicion á sus pequeños enfermos (H. Gintrac). Prolongar, á ser posible, la vida del paciente, remediando los trastornos circulatorios; estimular su lánguida nutricion, precaver las complicaciones que le amenazan y combatirlas si llegan á presentarse, tal es, en resúmen, el unico papel de la terapéutica en una enfermedad que no puede curar.

LIBRO CUARTO.

NEUROSIS DEL CORAZON.

CAPÍTULO PRIMERO.

HIPERQUINESIA.—PALPITACIONES.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Condiciones múltiples y de órdenes diversos pueden imprimir á la accion del corazon esa *exageracion de frecuencia, que es el carácter mas comun de las palpitaciones* (1).

(1) *Bouillaud, Piorry, Friedreich*, loc. cit.—*Dupré*, Essai sur les palpitations du cœur. Montpellier, 1834.—*Corrigan*, Dublin Journal., 1841.—*Christison*, Edinb. med. Journ., 1845.—*Williams*, Practical obs. on nervous and simpath. Palpitations of the Heart. London, 1852.—*Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1857. —*Schiff*, Lehrbuch der Physiologie. Lahr, 1859.—*Valentin*, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. Leipzig und Heidelberg, 1864.—*Remak*, Ueber dentale Neurosen des Herzens (Berlin klin. Wochens., 1865).—*Von Bezold*, Ueber die Innervation des Herzens. Leipzig, 1863.—*Thiry*, Zeits. f. ration. Medic., t. XXI.—*Payne Cotton*, Notes and obs. upon a case of unusually rapid action of the Heart (Brit. med

Tomando solo en cuenta los hechos y desentendiéndose de ciertas sutilezas fisiológicas cuya aplicacion es imposible, las condiciones patogénicas de la hiperquinesia cardíaca pueden reducirse á tres: las modificaciones mecánicas de la circulacion, los cambios de la inervacion propia del órgano y las alteraciones de la sangre.

I. **Acciones mecánicas.** — Dos modificaciones opuestas de la circulacion arterial producen la aceleracion de los latidos cardíacos. Cuando está disminuida la presion, el corazon se vacía mas fácilmente y con mayor prontitud á causa de la menor resistencia periférica, y por consecuencia sus pulsaciones se suceden á intervalos mas aproximados, y son mas breves á la vez; esta aceleracion no implica aumento de fuerza en los latidos; por el contrario, la energía cardíaca está debilitada en la mayoría de los casos. Siempre que cualquier obstáculo dificulta la accion ó la deplecion del corazon, esta influencia mecánica hace oficio de un estímulo que exagera la motilidad del órgano, los latidos son á la vez mas rápidos y mas fuertes; pero á la inversa de la situacion precedente, el aumento de fuerza es aquí mucho mas marcado que el de la frecuencia.

El primer hecho explica las palpitaciones producidas por las *hemorragias* y las *expoliaciones orgánicas*, y aquellas que resultan del *ejercicio muscular* y de la *ascension á las alturas;* en estas circunstancias, la contraccion de los músculos (Claudio Bernard) y la disminucion de la presion atmosférica producen la dilatacion de los vasos; la presion desciende y el corazon late con mayor viveza. Un simple cambio de actividad puede convertirse, segun ha indicado perfectamente el profesor Sée, en causa de palpitaciones mecánicas; hay enfermos que sufren más de pié que acostados, porque en la posicion vertical, la sangre del sistema aórtico descendente circula en sentido de su gravedad, y de aquí una disminucion de los obstáculos periféricos. A la hiperquinesia POR OBSTÁCULO se refie-

Journal, 1867).—*Bowles*, Même sujet (Eod. loco).—*Edmunds*, Même sujet (Eodem loco).—*G. Sée*, Du sang et des anémies. Paris, 1866.

Oppolzer, Ueber Herzklopfen (Allg. Wien. med. Zeit., 1870),—*Fothergill*, (Edinb. med. Journal, 1870).—*Green*, Brit. med. Journ., 1871.—*Nunneley*, Obs. on palpitation of the heart and its treatment (The Lancet, 1871).—*Costa*, On irritable heart; a clinical study of functional cardiac disorder (Americ. Journ. of med. Sc., 1871).

Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens (Memorabilien, 1872).—*Milner Fothergill*, On cardiac intermittency (The Lancet, 1872).—*Lasègue*, Des intermittences cardiaques (Arch gén. de méd., 1872).—*Moon*, Case of cardiac hyperæsthesia with remarks (Brit. med. Journ., 1874).—*Huppert*, Reine Motilitats-Neurose des Herzens (Berlin. klin. Wochen., 1874).—*Sée*, Leçons cliniques in France méd., 1875.

ren las palpitaciones causadas por la *distension del estómago* (sobre todo en la dispépsia flatulenta), por la *compresion del corazon* en el caso de tumor torácico, y por el ateroma generalizado del sistema arterial. Estas últimas condiciones etiológicas son permanentes, pero no las palpitaciones; lo cierto es que el obstáculo, causa primera de la aquinesia, no obra sino por el intermedio del sistema nervioso cuyas acciones son esencialmente intermitentes. Se ha dicho que los obstáculos al curso de la sangre arterial pueden aumentar muy bien la fuerza de los latidos cardíacos, mas no su frecuencia, y que por lo mismo no deben figurar en la etiología de las palpitaciones; sin embargo, conviene distinguir. Un obstáculo parcial no acelera la accion cardíaca; pero el general que resulta de la compresion del corazon ó de una lesion extensa del sistema arterial, puede producir este efecto; la observacion lo demuestra con entera evidencia en esas palpitaciones que solo tienen lugar cuando el estómago, distendido por alimentos y gases, comprime de abajo arriba el diafragma y el pericardio; y es suficiente haber visto una vez luchar el corazon contra un coágulo ventricular, para no abrigar duda alguna en este punto.

II. **Acciones nerviosas.** — La motilidad del corazon se aviva experimentalmente por la excitacion de la médula ó del simpático, y por la supresion de la accion del pneumogástrico, nervio moderador del corazon. En vista de estos datos, nada parece mas sencillo que dividir las palpitaciones de orígen nervioso en dos clases: unas debidas á la exageracion de la accion del simpático, las otras á la disminucion (*paresia*) de la del pneumogástrico; mas en la aplicacion carecemos de puntos de vista bastante sólidos para esta excision dicotómica, y se viene á parar forzosamente en una repar. ticion arbitraria, en razon de que la mayoría de las causas de estas palpitaciones permiten indiferentemente una ú otra interpretacion. Un indivíduo débil é irritable está atacado de palpitaciones, y se atribuyen estos accidentes á la disminucion de la excitabilidad del pneumogástrico, en virtud de la debilidad positiva del paciente; pero como la accion moderadora del nervio no es completa, viene la hiperquinesia. ¿Mas por qué razon el estado del indivíduo no disminuye tambien la excitabilidad del simpático? ¿Por qué no persiste el equilibrio, hallándose debilitadas de esta manera las dos fuerzas antagonistas que mueven el corazon? Hé aquí el otro lado de la cuestion, y por mi parte no hallo respuesta á este argumento. Si por consecuencia de un estado general es menos enérgica la accion del nervio vago, debe serlo tambien la del simpático en el mismo grado; el primer efecto acelera los movimientos

del corazon, pero el segundo los hace mas lentos, por consecuencia no debe haber cambio en la motilidad del órgano, ni tampoco palpitaciones. Para salir de la dificultad no queda otro recurso que admitir con ciertos fisiólogos que el simpático no obra directamente sobre la motilidad del corazon, y que solo influye *mediatamente* por los cambios en el diámetro de los vasos. Estos se dilatan cuando el simpático está debilitado, la presion desciende, el corazon late con mayor celeridad; y si el nervio vago se encuentra al mismo tiempo en hipostenia, se agregan ambos efectos, y todo concurre á favorecer la palpitacion.

Tambien es conveniente explicar por las modificaciones vasomotrices la hiperquinesia que sucede á las emociones morales vivas. En estos casos hay á veces turgencia vascular en la periferia, segun lo prueba el encendimiento súbito de la cara, y la dilatacion instantánea de los vasos hace descender bruscamente la presion arterial determinando la palpitacion; tan pronto existe estrechez vascular y retirada concéntrica de la sangre, como lo demuestra la palidez del rostro, y la acumulacion del líquido sanguíneo en el corazon, haciendo oficio de estímulus, precipita sus latidos de un modo directo ó por el intermedio del nervio de Cyon, el cual provoca una dilatacion de los vasos periféricos y seguidamente la disminucion de la tension arterial. Por otra parte, no hay motivo para desentenderse del influjo de los gánglios intra-cardíacos automotores, pues aunque esta influencia se sustrae á la observacion, no es menos positiva, sobre todo cuando se trata de causas generales que obran sobre el corazon mismo y en sus focos centrales de inervacion; es un argumento mas contra la dicotomía artificial. Resumiendo: las acciones nerviosas no producen directamente las palpitaciones, al menos en muchos de los casos, sino que provocan desde luego una modificacion vaso-motriz, que es la condicion patogénica real é inmediata de la hiperquinesia cardíaca.

Las principales causas de esta clase de palpitaciones son la *debilidad constitucional*, la *irritabilidad anormal del sistema nervioso* (debilidad irritable), las *emociones morales*, los *trabajos intelectuales* excesivos y *ciertos estados morbosos* que obran por accion refleja (palpitaciones reflejas) sobre el aparato nervioso del corazon; tales son principalmente, el histérico, la gastralgia, las enfermedades úteroováricas y la helmintiasis. En otras circunstancias, las *palpitaciones* están mas bien bajo la dependencia de los gánglios propios del corazon; para las que produce el abuso del *té*, del *café*, del *tabaco* ó del *alcohol*, no hallo explicacion satisfactoria. Hay, por fin, un grupo de casos en que puede referirse legítimamente la hiperquinesia

cardíaca al desórden aislado del nervio vago ó del simpático; hablo de las palpitaciones que se observan en el curso de las **enfermedades cérebro-espinales**; la lesion en estas circunstancias es con mucha frecuencia bastante circunscrita para que podamos admitir una accion paralizante en el bulbo y el pneumogástrico, ó una excitante en cualquiera de los focos del simpático, particularmente en el centro cilio-espinal. A este último órden de hechos deben referirse las palpitaciones del *corea*.

III. **Alteraciones de la sangre.**—La integridad funcional está *subordinada*, entre otras condiciones, á la presencia del oxígeno en la intimidad de los tejidos; y como los glóbulos rojos de la sangre son los vehículos de este gas, si disminuye su número, el oxígeno experimenta un menoscabo proporcional, y se deprime la actividad de las funciones. Relativamente al corazon, las consecuencias de este desórden son la debilidad de la inervacion moderadora y del tono vascular, dos condiciones que, segun hemos visto, se agregan para producir la hiperquinesia; por lo tanto, la HIPOGLOBULIA es una causa poderosa de palpitaciones, y así se explica la observacion de este síntoma en un grado variable no solo en la clorosis, sino en todas las *anemias*. Algunos autores hablan de palpitaciones producidas por un estado de la sangre enteramente opuesto, á saber, por la plétora; yo no las he observado jamás.

SINTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—Las palpitaciones vuelven por accesos mas ó menos aproximados, los cuales estallan unas veces espontáneamente, otras bajo el influjo de una causa ocasional apreciable, que puede ser siempre la misma. La aceleracion del corazon, que constituye esencialmente la palpitacion, es ordinariamente el primer fenómeno del acceso; sin embargo, va precedida á veces de opresion pectoral y de un dolor vago en la region cardíaca. La situacion del enfermo difiere mucho segun que el paroxismo es leve ó violento: en el primer caso, tan solo experimenta el paciente algo de disnea, viéndose obligado á hacer profundas inspiraciones para renovar el aire en los órganos pulmonares, y siente como un cuerpo móvil que hiere la pared torácica con una rapidez insólita; pero en suma, este estado es mas incómodo que penoso. No sucede lo mismo en el acceso intenso: la accion del corazon es precipitada é irregular, cree el enfermo que aumentado repentinamente el volúmen del órgano, invade toda la cavidad torácica, la sucesion demasiado rápida de las pulsaciones entorpece la circulacion pulmonar, la respiracion es difícil é incompleta, el rostro se presenta pálido, con expresion de angustia y de terror, la palabra es entrecortada ó imposible; algo mas tarde se enfrian las ex-

tremidades, y hay éstasis venoso, porque las contracciones cardíacas precipitadas y tumultuosas obstan á la vez á la deplecion de los ventrículos y al desagüe de los troncos venosos. En los accesos graves se observan casi siempre desfallecimientos, cierta tendencia al síncope, y á veces es un sincope verdadero el que pone fin al paroxismo. Cuando así no sucede, el desórden cesa bruscamente ó de un modo gradual despues de una duracion que varía desde algunos minutos á muchas horas, y el enfermo conserva una fatiga general, cuyo grado y persistencia están en relacion con la violencia y la prolongacion del acceso. Al lado de estas formas comunes, hay otra que se caracteriza de diferente modo: la accion cardíaca se irregulariza súbitamente, la aceleracion puede faltar, pero los latidos son desiguales en fuerza y duracion; despues de una série de pulsaciones rápidas ó de una frecuencia anormal, viene otra de pulsaciones lentas y como incompletas, á menudo hay tambien verdaderas intermitencias, ó bien parecen disociarse los movimientos del corazon y verificarse con independencia: estas vacilaciones y trastornos de que el enfermo tiene perfecta conciencia y que puede analizar rigorosamente si sabe observar, son la causa de sensaciones sumamente penosas. Tal forma de desórden puede existir sola, pero es muy comun que coincida ó alterne con los accesos antes descritos.

El exámen del corazon, durante el acceso, da resultados variables en lo que se refiere á la energía real de los latidos; en todos los casos se ve que la frecuencia está aumentada; pero en cuanto á la fuerza, se halla á menudo una contradiccion completa entre las sensaciones acusadas por el enfermo y los fenómenos reales que demuestra la observacion; de aquí dos tipos en el estado del corazon palpitante. En el uno, la fuerza y frecuencia de las pulsaciones están exageradas, á simple vista puede apreciarse el impulso anormal del órgano; y cuando se ausculta, percibe el paciente cierto estremecimiento, tanto en la cabeza como en la pared torácica; si el acceso es fuerte, se pueden ver y sentir en los sitios de eleccion los latidos insólitos de la aorta y de la arteria pulmonar, las carótidas aparecen igualmente conmovidas y animadas de movimientos pulsátiles de una intensidad extraordinaria. El pulso en estas circunstancias es duro, fuerte y resistente. En el otro tipo no está aumentada la fuerza de los latidos cardíacos, sino que se presenta normal y hasta disminuida; faltan el levantamiento torácico y las pulsaciones arteriales anormales; el pulso es blando, depresible, sin plenitud, á menudo intermitente y desigual. Es fácil ver que á estos dos tipos corresponden dos modalidades opuestas de la cir-

culacion: en el primero es normal ó exagerada la presion arterial; en el segundo, se halla disminuida: semejante distincion no se ha intentado hasta aquí, mas yo le doy una gran importancia por sus aplicaciones á la terapéutica. La *percusion* no revela ningun cambio en el volúmen del corazon, y si se observase alguno, seria prueba de que las palpitaciones no son simples ó esenciales, y de que la hiperquinesia está ligada á alguna lesion material del órgano; son pues los resultados de la percusion un elemento diferencial de primer órden entre las palpitaciones simples, llamadas nerviosas, y las sintomáticas de una alteracion valvular. La *auscultacion* permite apreciar en sus mas pequeños detalles los movimientos del corarazon; la aceleracion es unas veces moderada, y todos los tiempos de la revolucion cardíaca normal son apreciables; es tal en otras la frecuencia, que desaparecen los silencios, las pulsaciones se sobreponen aparentemente unas á otras, y es imposible el análisis; finalmente, hay ocasiones en que el ritmo está alterado y falta el isocronismo entre la accion de los dos corazones; las contracciones son desiguales, irregulares, intermitentes, y cuando esta ataxia coincide con una frecuencia considerable, ni puede analizarse el movimiento, ni contarse las pulsaciones: asi dice Bouillaud que es «una verdadera locura del corazon.»

Los ruidos rara vez permanecen normales. Cuando la frecuencia es grande, y débil la energía, son indistintos, sordos, débiles, sobre todo los ventriculares; si la fuerza está aumentada, son claros, ruidosos, como vibrantes y metálicos, cuyo fenómeno se conoce con el nombre de *retintin metálico*. Tambien puede oirse en los focos de los ruidos ventriculares un soplo en el primer tiempo, signo de insuficiencia mitral ó tricúspide pasajera, que resulta de que se contraen mal los músculos tensores de las válvulas.

En el intervalo de los paroxismos no revela ninguna anomalía el exámen del corazon; si se observase, es prueba de que no se trata de palpitaciones simples, y por consecuencia deberia rectificarse el diagnóstico.

Nada de irregular ofrece la vuelta de los accesos Cuando son provocados por una causa ocasional conocida, el enfermo puede prevenirlos evitando el influjo patogénico; en caso contrario, las palpitaciones estallan en cualquier momento del dia ó de la noche, hasta en el mas completo reposo, sin que haya nada de constante en la duracion del acceso, en la de los intervalos, ni en las condiciones en que se desarrollan. La misma variabilidad se nota relativamente á la totalidad de la duracion, hallándose subordinada á la causa del mal; las palpitaciones producidas por malos hábitos

higiénicos, ó una enfermedad fácilmente curable, tal como la dispépsia, la clorosis, la helmintiasis ó el corea, son, bajo este punto de vista, las mas benignas; las que dependen de un desórden primitivo de la inervacion cardíaca ofrecen ya mayor rebeldía, y por último, las que expresan una lesion cérebro-espinal tienen una duracion indeterminada. Coincidiendo á menudo estas palpitaciones con fenómenos óculo-pupilares, producen como ellos un síntoma inicial que se anticipa á cualquier otra manifestacion de la enfermedad de los centros neviosos, bajo cuyo concepto tienen un interés semeyológico particular.

TRATAMIENTO.—A todos los enfermos atacados de palpitaciones debe imponérseles ciertas medidas higiénicas: su vida ha de ser sóbria y regular, prohibiéndoles las vigilias prolongadas, los trabajos excesivos y la permanencia en salas de espectáculos; otro tanto puede decirse del cóito y de las fatigas musculares. En la alimentacion se proscribirá cuanto favorezca la produccion de gases, y todo lo que se digiere lenta y difícilmente; se suprimirá ó al menos se limitará el uso del café, del té y del tabaco. El enfermo no debe acostarse antes de concluir la digestion; la cabeza se mantendrá algo alta, la guarnicion de los colchones y almohadas será de crin y no de pluma; finalmente, hay que evitar á toda costa el estreñimiento.

En muchos casos basta este conjunto de medios para hacer cesar las palpitaciones; pero cuando persisten, debe investigarse cuál es la INDICACION CAUSAL y satisfacerla; el tratamiento será dirigido, segun los casos, contra la dispépsia, la clorosis, los vermes intestinales, los desórdenes de la menstruacion, etc., etc. A falta de indicacion causal definida, la hiperquinesia debe considerarse como resultado de un desórden primitivo de la inervacion del corazon; la *indicacion es entonces sintomática*, y se atiende por medio de los modificadores del sistema nervioso. Se ha dicho que la digital está contraindicada en esta especie de palpitaciones, pero lo rechazo. Semejante conclusion es hija de la confusion de las formas, y yo afirmo que la digital constituye frecuentemente la medicacion soberana; solo conviene saber los casos en que es oportuna, y aquí tiene aplicacion la distincion que he basado en el estado de presion arterial. Cuando es débil la accion del corazon y el pulso fácil de deprimir, se tratan las palpitaciones con éxito por la digital, cuya accion puede secundarse con la hidroterapia; en condiciones opuestas, dicha sustancia agrava la enfermedad, y es preciso combatir el mal con bromuro de potasio, las preparaciones opiadas ó cianicas, el almizcle, el éter, castóreo, etc. El ácido arsenioso ha producido

muchas veces buenos resultados, y los grandes baños de tilo son un auxiliar útil de la medicacion. En esta forma hiperesténica es donde deben adoptarse con la severidad mas rigorosa las prescripciones higiénicas indicadas anteriormente.

CAPÍTULO II.

ENFERMEDAD DE GRAVES, DE BASEDOW.—BOCIO EXOFTÁLMICO.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Cuatro son los fenómenos principales que caracterizan clínicamente esta enfermedad, á saber: *palpitaciones, dilatacion de los vasos arteriales, tumefaccion del cuerpo tiroideo* y la *exoftalmia* (1); pero atendida su constancia y precocidad, estos

(1) Synonymes: Cardiogmus strumosus (Hirsch).—Dyscrasie exophthalmique, maladie exophthalmique (Basedow).—Névrose thyro-exophthalmique (Corlieu).—Maladie de Graves (Jaccoud, Trousseau).—Tachycardia strumosa (Lebert)—Cachexie exophthalmique, exophthalmie cachectique.

Graves, Clinical Lectures. Dublin, 1835. (Dans une annotation de la traduction française, j'ai revendiqué pour Graves la découverte de la maladie).

Pauli, Heildelberg. klin. Annalen, 1837.—*Basedow*, Casper's Wochens., 1840.—*Marsh*, Dublin Journ. of med. Soc., 1842.—*M'Donnell*, Eodem loco., 1845.—*Henoch*, Casper's Wochens., 1848.—*Bruck*, Casper's Wochens., 1848.—*Sichel*, Bulletin de thérapeutique, 1848.—*Kaufmann*, Dissert. inaug. Berolini, 1848.—*Cooper*, On protrusion of the Eyes in connexion with Anaemia, etc. (The Lancet. 1849).—*Lubarsch*, Casper's Wochens., 1850.—*Nathanson*, De dyscrasia quadam affectionem cordis, strumam, exophthalmum efficiente. Berolini, 1850.—*Romberg*, Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen. Berlin, 1851.—*Heusinger*, Casper's Wochens, 1851.—*Schoch*, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Berolini, 1854.—*Koeben*, De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Berolini. 1855.—*Moloney*, Dublin Hosp. Gaz., 1855.—*Charcot*, Gaz. méd., 1855, et Gaz. hebdom., 1859 —*Herrmann*, Zeits. des deutschen Chirurgenvereins von Varges, 1856.—*Von Grefe*, Bemerkungen über exophtalmus mit Struma und Herzleiden (Arch. f. Ophthalmologie, 1857.)—*Hervieux*, Union méd., 1857.—*G. Hirsch*, Klinische Fragmente. Konigsberg. 1858.—*Fischer*, De l'exophthalmos cachectique (Arch. gén. de méd., 1859).—*Demarquay*, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris, 1860.—*Iran*, Gaz. méd., 1860. et Arch. gén. de méd., 1861.—*Genouville*, De la cachexie exophthalmique (Eod. loco 1861).—*Cantilena*, Giornale Veneto di Sc. med., 1861.—*Cini*, Eodem loco, 1862.—*Huar*, thèse de Paris, 1861.

Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau, 1862.—*Piorry*, Gaz. hebdom., 1862.—*Hiffelsheim*, Gaz. hebdom., 1862.—*Bosisio*, Intorno ad un caso di cachessia esoftalmica (Annal. univ. di med., 1862).—*Trousseau*, Sur le goitre exophthalmique (Arch. gén. de méd., 1862).—Clinique médicale.—*Bruck*, Deustche Clinik, 1862.—*Laycock*, On the cerebro-spinal Origin and the Diagnosis of the Protusion of the Eyelids termed Anaemic (Edinburgh. med. Journ., 1863).—*Corlieu*, Gaz. hôp., 1863.—*L. Gros*, Du goître exophthalmique (Gaz. méd., 1857).—Bullet. de thérapeut., 1861.—Gaz. hebdom., 1864.—*Dumont*, De morbo Basedowii. Berolini. 1863.—Discussion á l'Acad. de méd. de Paris, 1862.—*Handfield Jones*, Records on a case of Proptosis, Goître, etc. (Med. Times and Gaz., 1864).—*Gildemeester*, Archiv f.

fenómenos no son similares. Las palpitaciones y la ectasia arterial son los únicos síntomas constantes en absoluto, y sin ellos no se constituye la enfermedad; tambien son los primeros en órden de fecha, despues viene la intumescencia tiroídea ó papera; la exoftalmía, y mas generalmente los fenómenos oculares pueden faltar completamente, y en todo caso son mas tardíos. Como estos síntomas son sucesivos y no contemporáneos, es probable por lo mismo que los últimos sean *efectos* de los primeros; en su virtud, si se quiere llegar á una interpretacion patogénica satisfactoria, el médico no debe preocuparse en buscar una sola condicion que explique el conjunto de los fenómenos, sino el orígen de los síntomas primordiales y constantes. La cuestion, pues, debe plantearse en estos términos: *En el estado actual de la fisiología, ¿cuál es la condicion que*

die hollandischen Beitrage zur Natur-und Heilkunde. Utrecht, 1864.—*Rosenberg*, Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde (Berlin klin. Wochens., 1865).—*Moore*, Some Remarks on the Nature and Treatment of pulsating thyroid Gland wiht Exophthalmos (Dublin quart Journ. of med. Sc., 1865).—*Geigel*, Die Basedow'sche Krankheit (Würzburger med. Zeits., 1866).—*Eulenburg* und *Landois*, Wiener med. Wochens., 1867.—*Friedreich*, Die Krankheiten des Herzens. Erlanger, 1867, et premiére édition, 1861.—*Finck*, Württemb. med. Correspond. Blatt, 1866.—*Bauer*, Ueber die Basedow'sche Krankeit. Berlin 1867.—*Moreau*, De la nature du goître exophthalmique, thèse de Paris, 1867.—*De Meyjounissas du Repaire*, Du goître exophthalmique, thése de Paris, 1867.—*Fournier* et *Ollivier*, Note sur un cas de goître exophthalmique terminé par des gangrénes multiples (Gaz. hebdom., 1867).—Union méd., 1868.—*Eulenburg* und *Guttmann*, Die Pathologie des Sympathicus (Griesinger's Archiv. f. Psychiatrie, 1868).—*W. Begbie*, On struma exophthalmica (Edinb. med. Journ, 1868).—*Barwinski*, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Berlin, 1868.—*Molliére*, Gaz. méd. Lyon, 1868.—*Sutro* and *Weber*, Two Cases of Basedow's (Graves) Disease (Med. Times and Gaz., 1868).—*Politzer*, Wiener med. Presse, 1868.—*Knight*, Case of Graves's Disease (Boston med. and surg. Journ., 1868).—*Oppolzer*, Ueber die Basedow'sche Krankheit (Allg. Wien. med. Zeit., 1868).

Benedikt, Ueber Morbus Basedowii (Wiener med. Presse, 1869).—*Cheadle* Exophthalmic goître (The Lancet, 1869).—*Stellwag* von *Carion*, Ueber gewisse Innervationsstórungen bei der Basedow'schen Krankheit. (Oester. med. Jahrb., 1869).—*Eulenburg*, Zur differentiellen Diagnose zwischen Morbus Basedowii und Struma mit Reizung des Sympathicus (Berlin med. Gesell., 1869).—*Rabejad*, Du goître exophthalmique, thése de Paris, 1869.—*Chilsom*, Philad. med. Times, 1870.—*Wilks*, Guy's Hosp. Reports, 1870.—*Cheadle*, St. George's Hosp. Reports, 1870.—*Galezowski*, Gaz. hôp., 1871.—*Emmert*, Historiche Notiz über Morbus Basedowii (Grafe's Archiv f. Ophth. 1871).—*Chvostek*, Weitere Beitrage zur Pathol. und Elektrotherapie der Basedow'schen Krankeit (Wiener med. Presse, 1871).

Hutchinson, Cases of Basedow's disease (The Lancet, 1872).—*Patchett*, Exophthalmic goître (Eodem loco, 1872).—*Perry*, Glasgow med. Journal, 1873.—*Riechi*, Il Gozzo esoftalmico (Raccoglitore med., 1873).—*Domanski*, Morbus Basedowi (Przeglad lekarski. Krakau, 1873).—*Liouville*, Gaz. hôp., 1873.—*Dobell*, Cases of exophthalmic goître (Philad. med. Times, 1873).—*Beni Barde*, Quelques considérations sur le goître exophthalmique (Gaz. hôp., 1874).—*Gillebert d'Hercoud*, Gaz. hôp., 1874.—*Baum-*

puede producir simultáneamente la hiperquinesia del corazon y la dilatacion de los vasos arteriales? A esta pregunta solo puede darse una contestacion, que se desprende del estudio que hemos hecho de las palpitaciones por descenso de la presion arterial. La condicion patogénica que se busca es evidentemente la parálisis de los nervios vaso-motores cardíacos y cervicales; la dilatacion vascular, que es su consecuencia necesaria, determina y entretiene la palpitacion; así se constituye la primera fase de la enfermedad. Secundariamente, el desarrollo de los vasos se pronuncia más y más en virtud de la persistencia de su causa, y la glándula tiroídea aumentada de volúmen da lugar á la tumefaccion característica. Una vez extendida á la extremidad cefálica, la fluxion arterial se convierte en un motivo de excitacion para el sistema nervioso central, y particularmente para el centro cilio-espinal; de aquí la salida del globo ocular por excitacion del músculo orbitario de Müller, el engrandecimiento de la abertura palpebral por contraccion de los músculos palpebrales del mismo autor, y la dilatacion de la pupila por excitacion de las fibras radiadas del íris. Este orígen de los fenómenos oculares permite comprender su aparicion súbita en el espacio de algunas horas, cuyo hecho se ha observado por varios prácticos. En ciertos casos, la excitacion provocada por la fluxion arterial traspasa la zona cilio-espinal, y ganando el cerebro provoca una agitacion psíquica muy acusada. La teoría que acabo de presentar tiene numerosas analogías con las de mis sábios amigos Friedreich y G. See; y yo la considero como la interpretacion mas racional, no obstante la debilidad de algunos de sus puntos.

La enfermedad de Basedow es mas frecuente en la mujer que en el hombre, y los casos mas numerosos pertenecen al período de veinte á cuarenta años; por otra parte, ambos sexos presentan una diferencia muy notable en cuanto á la edad: el hombre es atacado

blatt, Beitrag zur Lehre von Morbus Basedowii (Bair. arztl. Intellig. Blatt, 1874).—*Féréol*, Note sur un cas singulier de goître exophthalmique (Union méd., 1874).—*Shapley*, Cases of grave's disease (Med. Times and Gaz., 1874).—*Perrcs*, Wien. med. Wochen., 1874.—*Habershon*, Exophthalmic goître heart disease: jaundice: death (The Lancet, 1874).—*Goodhart*, Exophthalmic goître with enlargement of thymus (Trans. of the path. Soc., 1874).—*Chvotek*, Zur Casuistik des Morbus Basedowii (Wien. allg. milit. arztl. Zeit., 1874).—*Smith*, On the treatment of exophthalmic goître with belladona (The Lancet, 1874).—*Magnaughton*, Well marked case of anæmic exophthalmic goître treated by seton through the goître and digitalitis (Brit. med. Journal., 1874).—*Guptil*, Exophthalmic goître successfully treated by the Iodo-Bromide of Calcium (Americ. Journ. of med. Sc., 1874).—*Siefermann*, Obs. de goître exophthalmique (Gaz. méd. Strasbourg, 1874).

muchas mas veces despues de los treinta años, y la mujer antes de este período. En gran número de casos, los indivíduos están anémicos ó debilitados ya por cualquier estado patológico; sin embargo, este hecho no es constante, y seria erróneo admitir una relacion necesaria entre la anemia y la enfermedad de Graves. Dicha observacion no es menos exacta para la escrófula y la tuberculosis; los enfermos se encuentran á veces tocados de esos vicios constitucionales que ejercen sin contradiccion una influencia predisponente, pero dista mucho de ser siempre así: por lo tanto, no deben admitirse las denominaciones de caquexia y discrasia exoftálmicas que se han propuesto. El histérico y el temperamento nervioso son otras dos causas predisponentes cuya accion está bien establecida; en cuanto á las determinantes, las únicas hoy dia positivas son los disgustos y el traumatismo cefálico; este último influjo viene demostrado evidentemente por dos interesantes observaciones de Begbie y de von Grafe.

ANATOMÍA PATOLÓGICA [1].—Los resultados de las autópsias varian hasta en los órganos en que radican los síntomas fundamentales. El corazon ha presentado cuatro estados diferentes: normal unas veces, otras atacado de dilatacion simple ó con hipertrofia, ó bien, finalmente, de lesiones valvulares. Se ha dicho que hay necesidad de eliminar estos dos últimos casos, como extraños á la enfermedad que nos ocupa, pero es ir algo lejos; es indudable que

[1] *Basedow*, *Marsh*, *Heusinger*, loc. cit.—*Smith* and *Mac Dowel* (cités par Stokes), —*J. Begbie*, Edinb. monthly Journ., 1849.—*Naumann*, Deutsche Klinik, 1853.—*Stokes*, Discases of the Heart, 1854. — *Banks*, Dublin Hosp. Gaz., 1855. — *Taylor*, Med. Times and Gaz., 1856.—*Prael*, Exophthalmos mit Struma und Herzfehler (Arch. f. Ophthalmologie, 1857). — *Hirsch*, Klinische Fragmente. Konigsberg, 1858. — *Roché*, *Lécorché*, *Coulon*, cités par *Demarquay*, in Traité des tumeurs de l'orbite Paris, 1868. —*Laqueur*, De morbo Basedowii nonnulla, adjecta singulari observatione. Berolini, 1860.— *Von Recklinghausen* und *Trauve*, Deutsche Klinik, 1863.—*Trousseau* et *Peter*, Gaz. Hebdom., 1864.— *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1867. — *Fournier* et *Ollivier*, Union méd., 1868.

LESIONES DEL SIMPÁTICO.

Traube und *Recklinghausen*, Deutsche Klinik, 1863. — *Biermer*, Communication écrite á Eulenburg et Guttmann, in Pathologie des Sympathicus. — *Trousseau* et *Peter*, Notes pour servir à l'histoire du goitre exophthalmique (Gaz. hebd., 1864).— *Reith Archibald* (autopsie par Beveridge), Exophthalmos, etc. Affection of Cervical Sympathic (Med. Times and Gaz., 1865).—*Guise* and. *M'Donnell Moore*, Dublin, quart. Journ. of Med. Sc., 1865.—*Geigel*, Die Basedow'sche Krankheit (Würzburg med. Zeits, 1866).— *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste Berlin, 1867.

Wilks, Exopthalmic goitre (Guy's Hosp. Reports, 1870).—*Goodhart*, Exophthalmic goître with enlargement of thymus (Trans. of the path. Soc., 1874).

el médico no debe dejarse engañar por las palpitaciones y los latidos cervicales que acompañan á las alteraciones del orificio; mas cuando con estas lesiones y estos síntomas comunes se observa la tumefaccion tiroídea y la exoftalmía características, no hay razon plausible para la eliminacion, pues se trata simplemente de hechos complejos, en los que la neurosis especial se ha originado durante el curso y tal vez bajo la influencia de la enfermedad valvular. Las ARTERIAS (á veces tambien las venas) del cuello y de la cabeza se dilatan de una manera notable, y la hinchazon de la TIROIDES es debida en todos los casos á la ectasia y al desarrollo exagerado de los vasos arteriales: las venas participan rara vez de este estado. Hay casos en que la irritacion producida por la fluxion permanente de la glándula determina la hiperplasia del tejido, pero es un hecho secundario; en cuanto á las formaciones quísticas y coloídeas que en ocasiones se han observado, son simples coincidencias. El exámen del OJO y de las CAVIDADES ORBITARIAS pueden dar resultados negativos, si bien sucede muy pocas veces, y casi siempre se encuentran reunidas las alteraciones siguientes : dilatacion de las ramas de la arteria oftálmica, congestion venosa de la region orbitaria y de las membranas propias del ojo, desarrollo anormal del tejido adiposo de la órbita con ó sin infiltracion serosa; el ateroma de la oftálmica (Naumann) y la degeneracion grasosa de los músculos oculares (Laqueur y Runge) se han percibido con menos frecuencia. Estas modificaciones contribuyen poderosamente á determinar la exoftalmía, la cual se marca mucho mas en tales circunstancias que cuando solo es debida á la accion nerviosa.

Las diversas lesiones que se han indicado están en relacion con los síntomas de la enfermedad; otras hay que la tienen con el sitio fisiológico de la neurosis, tales son las ALTERACIONES DEL SIMPÁTICO, de lo cual se cuentan hoy dia ocho ejemplos (véase la nota bibliográfica). En un noveno caso (el de Geigel), los cordones y los gánglios de este nervio estaban sanos, salva una pigmentacion muy pronunciada de los últimos; pero el conducto de la médula se hallaba obliterado, y endurecida la sustancia gris que le rodea por consecuencia del desarrollo anormal de la neuroglia; un tumor ocupaba además la sinostosis esfeno-occipital. Las lesiones del simpático han interesado siempre, en mas ó en menos, los cordones y los gánglios cervicales; esencialmente consisten en la atrofia, simple unas veces, otras acompañada de proliferacion conjuntiva periférica é intersticial; la observacion ulterior dirá cuál es el grado de constancia de tales lesiones. Desde que se ha despertado la aten-

cion en esta materia, se han producido (1) tres hechos negativos; así es que debe procederse con mucha reserva para establecer una conclusion.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—Los fenómenos cardíacos y arteriales son los primeros por órden de fecha, el bocio y la exoftalmía vienen en seguida, ya simultáneamente, ya despues de un intervalo variable, y en este caso el exoftalmus aparece de ordinario el postrero; el desarrollo de la enfermedad es casi siempre gradual, mas en algunas ocasiones ha presentado esa instantaneidad brutal que distingue á muchas neurosis. La HIPERQUINESA del corazon tiene de particular el ser contínua; se exagera por los movimientos, las emociones, las fatigas de todo género, pero persiste en el intervalo de estas exacerbaciones, y aun entonces es mas frecuente que las palpitaciones ordinarias. En realidad, las que son producidas por una trombosis intra-cardíaca súbita son las únicas que pueden ponerse en paralelo; el número de latidos cardíacos está comprendido las mas veces entre 120 y 140 por minuto, momentáneamente se les ha visto (Mac Donnell) elevarse hasta 200, y en el caso de Gildemeester eran absolutamente innumerables. La *fuerza* de accion cardíaca ofrece á menudo relacion con la frecuencia, aunque no siempre sucede así, y esta es la causa de las diferencias que presentan los enfermos bajo el punto de vista de las sensaciones, las cuales están subordinadas á la energía de la impulsion, mas bien que á la rapidez de las pulsaciones. El *ritmo* de los movimientos y de los ruidos no está alterado, y el exámen del órgano puede no revelar ninguna anomalía, en otros casos se observa por medio de la *percusion* un aumento de volúmen, bien general, bien parcial (ventrículo izquierdo), y se oyen *soplos sistólicos* que ocupan los focos de los ruidos arteriales ó los de los ventriculares. La primera localizacion indica la anemia, la segunda la insuficiencia relativa de una ó de las dos válvulas auriculares por dilatacion de la cavidad. Estos soplos son á veces bastante fuertes para hacer creer en una lesion orgánica, pero basta para rectificar el juicio la consideracion de los demás síntomas, la desaparicion de los ruidos anormales y de la dilatacion, tan luego como se cura la enfermedad; no obstante, importa no perder de vista la coexistencia posible de una lesion valvular y de la neurosis de Graves. Cuando la accion del corazon es á la vez rápida y enérgica, la mano puede percibir un estremecimiento vibratorio en la region precordial. Las *grandes ar-*

(1) *Paul*, Zur Basedow'sche Krankheit. (Berlin. klin. Wochens., 1865).—*Fournier*, et *Ollivier*, loc. cit.

Babejac, Du goître exophthalmique, thèse de Paris, 1869.

terias del torax, del cuello y de la cabeza reflejan exactamente el estado de la motilidad cardíaca, las pulsaciones de la aorta y las de la misma arteria pulmonar son apreciables á simple vista, y una fuerte presion con el estetóscopo sobre los focos de estos vasos puede provocar la formacion de soplos sistólicos, que no se revelan cuando es mas superficial la auscultacion. Las arterias cervicales se estremecen y laten como en la insuficiencia aórtica, y las vibraciones exageradas producidas por el volúmen y la rapidez de las ondas sanguíneas dan lugar á soplos fuertes y ruidosos. Las grandes venas del cuello están á veces dilatadas y prominentes, hay éstasis, y Friedreich ha observado dos veces el fenómeno del pulso venoso en la yugular interna; en estas circunstancias puede oirse un soplo diastólico en el bulbo de la vena (Friedreich). En la mayoría de los casos, las arterias mas distantes del corazon permanecen normales y sin dilatacion; el *pulso radial* es notable por su frecuencia, mas no se observa en él esa amplitud característica de los latidos carotídeos. El desórden, que entonces está contenido estrictamente en la esfera del simpático cervical puede no obstante rebasar estos límites é invadir la totalidad del sistema arterial. Semejante hecho es indudablemente raro, pero se ha observado; y como entonces es mucho mas grave la enfermedad, bueno es hallarse prevenidos de esta eventualidad.

El TUMOR TIROÍDEO principia á manifestarse despues de un tiempo variable, y adquiere con bastante rapidez un máximum del que nunca excede; jamás alcanza las dimensiones de los gruesos bocios ordinarios, no es abollado ni multilobular, su consistencia es semiblanda, como elástica; la tumefaccion ocupa ordinariamente la totalidad de la glándula, mas á veces está limitada ó predomina en uno de los lóbulos laterales, siendo el derecho, segun Trousseau, el que se afecta con mayor frecuencia. La naturaleza vascular de este tumor se demuestra por las *pulsaciones* que lo animan, por el *estremecimiento sistólico* general que en él percibe la mano, y por los *soplos* igualmente sistólicos que revela el estetóscopo. Cuando las venas participan de la ectasia, lo cual no es infrecuente, la piel de la region no tiene sus caractéres naturales, está tensa, adelgazada, de color azul y surcada de vasos venosos. El volúmen del bocio no es siempre el mismo, pues se halla subordinado á la accion del corazon, y sigue sus diversas fases.

Al mismo tiempo que aparece la hinchazon tiroídea, ó poco despues, los globos oculares empiezan á formar prominencia fuera de las cavidades orbitarias, y queda constituida la EXOFTALMÍA: lo comun es que desde luego sea doble é igual en ambos lados, no obs-

tante, alguna vez permanece unilateral (Prael); cuando es muy pronunciada, la oclusion de los párpados es necesariamente incompleta, y aun durante el sueño no está cubierto el globo. Siempre es posible rechazar los ojos á las órbitas á beneficio de una ligera presion; mas cesando aquella, vuelven á su situacion normal. La irritacion resultante de la falta de parpadeo y de la exposicion al aire, produce el *flujo incesante* de la lágrima y la *inyeccion* de la conjuntiva; en algunos casos, felizmente raros, se ha observado tambien la *inflamacion ulcerosa* de la córnea (1) con *ceguera consecutiva* (2). El estado de la *pupila* es variable; la teoría (excitacion del centro cilio-espinal) supone siempre la dilatacion, pero no es así; las mas veces se conserva el diámetro normal de la abertura, en otros casos hay estrechez, siendo la dilatacion la condicion mas rara. Tan cierto es esto que Grafe no la ha observado una sola vez en 200 enfermos á corta diferencia, y opina que los indivíduos en quienes se ha presentado eran cortos de vista. El íris reacciona en todas las condiciones bajo la influencia de la luz. La *exploracion oftalmoscópica*, muchas veces estéril, revela en algunos casos un desarrollo exagerado de las venas de la retina. De Grafe ha dado á conocer un síntoma constante que precede y anuncia la exoftalmia, á saber, la *disminucion* ó *la supresion* de los *movimientos* asociados, por medio de los cuales el párpado superior sigue el del globo del ojo; en el estado sano, desciende dicho párpado y se eleva como el ojo mismo por un movimiento automático. En la enfermedad de Graves, la alteracion de este acto de motilidad es el primer desórden apreciable; de Grafe atribuye semejante fenómeno al espasmo de los músculos palpebrales superiores de Muller, que reciben su inervacion del simpático. Tales son los síntomas oculares fundamentales, pues aun cuando se han indicado otros, deben considerarse como coincidencias fortuitas, por ejemplo, el estrabismo, la diplopia y la ambliopia.

La situacion del enfermo atacado de esta manera es verdaderamente penosa; siente golpear su pecho sin tregua ni descanso por un corazon desencadenado, y su cabeza dolorosamente conmovida por tumultuosos latidos arteriales; respira con trabajo, la palabra es difícil y entrecortada, porque la entrada del aire en los pulmones no es completamente libre; instruido por la experiencia, teme cualquier movimiento, y la prominencia de los ojos da á su rostro una expresion de extravío y estupor, que es uno de los caractéres

(1) *Basedow, Prael, Naumann, V. Gräfe, Lawrence, Tatum, Teissier.*
(2) *Prael.*

mas chocantes de semejante cuadro. Por poco que se pronuncie la enfermedad, la fatiga, la ansiedad y el insomnio producen diferentes desórdenes nerviosos; el carácter se vuelve sombrío é irritable, el paciente cae en una melancolía taciturna, ó bien es presa de una agitacion febril; en los casos extremos, puede perturbarse completamente la ideacion, y hasta se han observado accesos maniáticos (Brück, Geigel).

El estado de las FUNCIONES VEGETATIVAS depende del grado de la enfermedad; en los casos leves no se nota ninguna anomalía, pero en los graves pueden observarse náuseas, vómitos de materias acuosas, sudores profusos, y una tendencia marcada á las hemorragias (epistaxis, hemoptisis). Es raro que la temperatura, apreciable por el termómetro, sea menor que la normal; las únicas excepciones positivas que yo conozco son los hechos de Paul, Friedreich, Eulenburg y Guttmann; mas cualquiera que sea la indicacion termométrica, los enfermos se quejan de una sensacion intolerable de calor, que los conduce á buscar con avidez la impresion del aire fresco. En las formas violentas, sobre todo en las que se extienden á todo el sistema vascular, la nutricion general se compromete al poco tiempo, el paciente enflaquece, pierde sus fuerzas y cae en un estado de marasmo, con el cual contrasta del modo mas extraño la actividad imperturbable del corazon y de los vasos.

La MARCHA de la enfermedad es crónica, dura meses y hasta años, aunque no es uniforme el grado de los accidentes, pues hay numerosas alternativas en bien y en mal; despues de la curacion, queda una tendencia marcada á las recidivas. Considerando solo la mortalidad, el PRONÓSTICO no es grave en absoluto, toda vez que la muerte no tiene lugar sino en la cuarta ó quinta parte de los casos; mas bajo el punto de vista de la curabilidad, es indudablemente grave. La mejoría, siempre lenta, empieza de ordinario por los síntomas cardíacos: pero la curacion es en algunos casos incompleta en el sentido de que el bocio y la exoftalmía persisten indefectiblemente, despues de haber experimentado una disminucion mayor ó menor. Los casos mas favorables son aquellos en que la neurosis depende de la anemia; algunos hechos (Charcot, Trousseau, Corlieu) evidencian el influjo saludable del embarazo en el curso de la enfermedad; la fluxion útero-pelviana y la modificacion general del sistema nervioso que resultan de la concepcion, son sin disputa las causas de la curacion en estas circunstancias. La muerte es determinada por la extenuacion y el marasmo, por hemorragias viscerales, por los progresos de una lesion valvular preexistente ó el desarrollo de una endocarditis, por gangrenas

múltiples (Fournier y Olivier), y finalmente, por alguna enfermedad intercurrente (pulmonía en un caso de Eulenberg y Guttmann).

TRATAMIENTO.—El reposo del cuerpo y del espíritu, la permanencia en la campiña, una buena higiene, la privacion completa del té, del café, de los espirituosos y del tabaco, son las primeras condiciones del tratamiento; tales medios, ayudados con el uso del suero ó de las uvas, son mas eficaces que todas las preparaciones farmacéuticas. Observados estos preceptos fundamentales, se debe buscar la INDICACION CAUSAL. Desgraciadamente no hay mas que una positiva, que es la anemia, y está muy lejos de ser constante; cuando existe, es importantísimo no descuidarla, administrando entonces con preferencia el yoduro de hierro; en cualquiera otro caso, la medicacion ferruginosa agrava los accidentes. Este tratamiento reconstituyente puede combinarse con la hidroterapia y con las aplicaciones de hielo á la region precordial y al cuerpo tiroídeo, dos medios que modifican poderosamente la inervacion general y la agitacion del corazon. A falta de indicacion causal, la medicacion no puede ser mas que *sintomática*, y si bien se han ensayado muchos agentes, los únicos que determinan algun resultado notable son el *bromuro de potasio*, el *arsénico* y el *sulfato de quinina;* el uso prolongado de este último á la dósis diaria de 60 á 80 centígramos ha producido la curacion completa en casos muy graves (Friedreich). Al mismo tiempo que dichas medicaciones internas, pueden emplearse las aplicaciones locales de hielo y las duchas frias; sin embargo, las últimas están contraindicadas en los indivíduos robustos y excitables. El yodo en friccion sobre el cuerpo tiroídeo carece de inconvenientes; pero su accion no es aquí tan segura como en las demas formas del bocio; al interior ha sido esta sustancia mas perjudicial que útil, y lo mismo puede decirse del yoduro de potasio. La *digital* debe prescribirse con arreglo á las indicaciones que dejo hechas al estudiar las palpitaciones simples. La NOCION PATOGÉNICA deja presumir que se obtendrian buenos efectos excitando el simpático cervical por la corriente constante; y dos observaciones, una de Von Dusch, y otra de Eulenberg y Guttmann, justifican esta presuncion. En el primer caso, tuvo lugar la electrizacion diariamente con una pila de 10 á 20 elementos, y al cabo de ocho dias descendió el pulso desde 130 á 70 y 64, y el exoftalmo habia disminuido. En el segundo hecho, la frecuencia habitual del pulso era de 108 á 130, y muy fuerte la tension de las carótidas; el simpático cervical fué electrizado con una corriente ascendente muy débil de 6 á 8 elementos, el pulso bajó gradual-

mente á 84 y hasta 70, y la presion arterial disminuyó paralelamente en las carótidas y las radiales. El bocio puede determinar una sofocacion inminente, en cuyo caso es positiva la indicacion de la traqueotomía, si bien es muy peligrosa por la vascularizacion de los tejidos. Un enfermo de que habla Trousseau, sucumbió á la hemorragia; en casos de esta naturaleza podria seguirse el consejo de Chassaignac y Demarquay, y dividir el cuerpo tiroídeo con el aplastador lineal.

CAPÍTULO III.

ANGINA DE PECHO.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Los síntomas fundamentales de la **neuralgia cardíaca**, á la que ha dado Heberden el nombre de angina de pecho (1), son un dolor precordial con irradiaciones mas ó menos numerosas, y el aflojamiento de la accion cardíaca; la experimentacion nada dice sobre el orígen del primero de estos fenó-

(1) Synonymes: *Sternalgia* (Good).—*Syncope anginosa* (Parry).—*Stenocardia* (Brera).—*Apnoea cardiaca* (Richardson).—*Neuralgia cardiaca, Hyperæsthesia plexus cardiaci* (Romberg).

Rougnon, Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 23 février 1768. Besançon, 1768.—*Heberden*, Some account of a Disorder of the Breast: read at the College of Physicians of London the 21 July 1768 (Med. Transact. by the College, etc., 1779).—*Fothergill*, Case of angina pectoris (Med. Obs. and Inquiries. V. 1775).—*Elsner*, Abhandlung über die Brustbraune. Konigsberg, 1778.—*Gruner*, Spicilegium ad anginam pectoris. Iena, 1782.—*Home*, A short Account of the late J. Hunters's Life. London, 1794.—*Parry*, An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope Angina, etc. Bath., 1799.—*Wichmann*, Ueber Angina pectoris, etc. (Ideen zur Diagnostik. Hannover, 1801).—*Baumés*, Ann. de la Soc. de méd. pratique de Montpellier. 1808.—*Brera*, Della stenocardia. Modena, 1810.—*Desportes*, Traité de l'angine de poitrine. Paris. 1811.—*Zecchinelli*, Sull'angina del petto. Padova. 1814.—*Kreysig*, Die Krankheiten des Herzens, etc., 1814-1817.—*Jurine*, Mém. sur l'angine de poitrine. Paris et Genève, 1815.—*Pinel* et *Bricheteau*, art. *Sternalgie*, in Dict. en 60 volumes. Paris, 1821.—*Ollenroth*, De angina pectoris. Lipsiæ, 1822.—*Tallier*, Bullet. des travaux du cercle méd. de Paris, 1826.—*Jolly*, art. *Angine de poitrine*, in Dict. en 15 vol. Paris. 1829.—*Forbes*, On angina pectoris (Cyclop. of practical med., 1833).—*Raige-Delorme*, art. *Angine de poitrine*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833.—*Bouillaud*, loc. cit. Paris, 1835.—*Laennec*, Traité de l'auscultation. Paris, 1837.

Piorry, Traité de diagnostic. Paris, 1840.—Gaz. hôp., 1859.—*Lartigue*, De l'angine de poitrine. Paris, 1846.—*Lussana*, Intorno all'angina pectoris (Gazz. med. ital. Lombardia. 1858-1859).—*Skoda*, Névralgie cardiaque (Clinique européenne, 1859).—*Saucerotte*, Mort subite, etc. (Gaz. méd. Paris, 1859).—*Sabatier*, Union méd., 1859.—*Fonssagrives*, Sur un cas d'angine de poitrine suivi d'autopsie (Gaz. méd. Paris, 1859).—*Capelle*, De l'angine de poitrine, thèse de Paris, 1861.—*Trousseau*, Clin. méd. Paris, 1861-1865.—*Oppolzer*, Fall von Stenocardie, etc. (Wiener med. Halle, 1862).—*Osborne*, On angina pectoris (Med. Times and Gaz., 1662).—*Richardson*, Clinical Essays.

menos, pero permite imputar el segundo al pneumogástrico. La excitacion centrífuga de los nervios vagos provoca, en efecto, la decadencia é irregularidad de los latidos del corazon; por otra parte, residiendo el dolor en los nervios cardíacos, debe considerarse la angina de pecho como la neuralgia de las ramas cardíacas del nervio vago, cuya hiperquinesia explica satisfactoriamente los desórdenes clínicos. Sin embargo, hay uno que parece inconciliable con esta interpretacion patogénica, que es la aceleracion de los latidos del corazon observada en varias ocasiones; el valor de la objecion no es absoluto, pues la accion suspensiva del pneumogástrico está sujeta á agotarse como todas las acciones nerviosas, y la experimentacion ha venido á enseñar (Wagner, Ludwig, Bidder) que esta fase de agotamiento está caracterizada por la rapidez anormal de la accion del corazon.

Como las demás neuralgias, la angina de pecho es PRIMITIVA *(esencial)* ó SECUNDARIA *(sintomática)*. En la primera forma, la mas rara, es espontánea la hiperestesia, ó bien resulta de una altera-

London, 1862.—*Beau*, Gaz. hôp.. 1862.—*Arenfeld*, art. *Angine de poitrine*, in Path. de Requin, IV. Paris, 1863.—*Gélineau*, Gaz. hôp., 1862.—*Eichwald*, Ueber das Wesen der Stenokardie, etc. (Würzburger med. Zeitsch., 1863).—*Pasquali*, Sull'angina pectoris (La Liguria medica, 1863).—*Sacalle*, Étude sur l'angine de poitrine. Paris, 1864. —*Jaccoud*, art. *Angine de poitrine*, in Nouv. dict. de méd. et de chir., II. Paris, 1865. —*Philip*, Stenocardia (Berlin. klin. Wochens., 1865) —*Landois*. Der Symptomencomplex Angina pectoris physiologisch analysirt. Koblenz, 1865.—*Ullersperger*, Die Herzbraune. Neuwied und Leipzig, 1865.—*Dickinson*, Med. Times and Gaz., 1866.—*Von Russdorf*, Deutsche Klinik, 1866.—*Surmay*, *Linas*, Union méd., 1866.—*Wolff*, Mangelhafte Herzinnervation (Deutsche Klinik, 1866).—*Dickinson*, Transact. of the path. Society, 1867.—*Colin*, Gaz. hebdom., 1867.—*Nothnagel*, Angina pectoris vasomotoría (Deutsche Archiv f. klin. Med., 1867).

Wilks, The Lancet, 1869.—*Chatin*, Lyon méd., 1869.—*Tacey*, Glasgow med. Journ., 1869.—*Beudel*, Angina pectoris sammt Verlust de Sprache, Heilung. (Allg. Wien. med. Zeit., 1870).—*L. Clarke*, St. George's Hosp. Reports, 1870)—*Thompson*, Med. Times and Gaz., 1870.—*Ogle*, Brit. and for. med. chir. Review, 1870.—*Mazza*, Del cardiopalmo nervoso e del suo piu congruo trattamento (Ann. univ. di med., 1871).—*Renzi*, Sull'angina pectoris vasomotoria (Nuova Liguria med., 1871).—*Price*, Case of angina pectoris accompanied by an extensive internal deposit of fat (Philad. med. Times. 1871).

Stevens, Anomalous case of angina pectoris (Boston med. and surg. Journ., 1872). —*Marchioli*, Del cardiopalmo nervoso, etc. (Gaz. med. ital. Lomb., 1873).—*Vignier*, Sur l'angine de poitrine (Arch. de méd., 1873).—*Papillaud*, Sur l'angine de poitrine et son traitement par le bromure de potassium (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1873).—*Tamasia*, Stenocardia guarita (Gaz. med. ital. Lomb., 1873).—*Von Hübner*, Zur Therapie der angina pectoris (Deut. Arch. f. klin. Med., 1873).—*Johnson*, Angina pectoris, illustrated by the case of C. Summer (Boston med. and surg. Journ., 1873).—*Wilson*, Case of sudden death from angina pectoris (Edinb. med. Journ., 1873).—*Cordes*, Angina pectoris vasomotoria (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).

cion intrínseca de los nervios cardíacos (un caso de Lancereaux); en la segunda, es provocada por un estado patológico preexistente. Las principales de estas CAUSAS PATOLÓGICAS son las *lesiones del corazon* y de la *aorta*, el *ateroma de las arterias coronarias* y los *tumores de los mediastinos*; en seguida vienen, aunque con menos frecuencia, la *gota*, el *reumatismo*, las *hemorróides* y la *dispépsia* (Beau); así obra, creando una dispépsia habitual, la costumbre de fumar tabaco, cuya nociva influencia ha sido indicada por dicho autor. En algunos casos, la angina de pecho es una de las manifestaciones de la epilépsia (Trousseau), en el sentido de que sucede á ataques del mal de corazon (*morbus comitialis*), alterna con ellos ó es su precursor. Si no es posible dudar de la potencia patogénica de estas diversas causas, no es menos cierto que existen muchas veces sin producir los fenómenos de la angina de pecho, de donde es preciso concluir que la *causa carece de eficacia cuando no encuentra á los nervios cardíacos en un estado particular de receptividad*: semejante estado consiste en una excitabilidad anormal, que es siempre la *causa predisponente* de la enfermedad.

La forma esencial puede observarse en los niños y en los jóvenes, pero la forma secundaria es propia de la edad avanzada. Es tambien mucho mas frecuente en el hombre que en la mujer: en 88 enfermos que figuran en la estadística de Forbes, hay 80 hombres y 8 mujeres; en 67 de la de Lartigue solo se encuentran 7 mujeres, y Lusana eleva hasta 98 por 100 la proporcion relativa del sexo masculino. Una importante estadística de Sir Gilberto Blanc establece que la angina torácica es mas comun en las clases ricas; y las relaciones de Kleefeld y Gelineau manifiestan que puede reinar epidémicamente sobre un conjunto de indivíduos sometidos á las mismas influencias (soldados, marinos). Sea de ello lo que quiera, es por fortuna una afeccion muy rara.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La enfermedad empieza inopinadamente en medio de la mas perfecta salud, y los accesos dolorosos sobrevienen de un modo brusco, en ocasiones durante la marcha, otras durante el reposo, y hasta en el discurso de la noche. El enfermo se ve atacado brutalmente de un dolor pungitivo en la region del corazon y de una sensacion de angustia y de sofocacion inminente; conserva una inmovilidad absoluta, palidece; y notando en sí como «una pausa universal de las operaciones de la naturaleza», espera con terror el fin del ataque que amenaza su vida. Este desfallecimiento termina en el síncope algunas veces, pero casi siempre cesa el dolor despues de algunos instantes; y el paciente vuelto en sí, hace algunas inspiraciones que marcan el fin

del acceso. Es notable, por lo demás, que aun durante el paroxismo y en lo mas fuerte de la sofocacion son posibles los movimientos respiratorios y presentan sus caractéres naturales si la angina es esencial; cuando, por el contrario, está ligada á alguna lesion del corazon y de la aorta, pueden observarse desórdenes respiratorios que son el resultado de la enfermedad primera y no de la angina de pecho. Al paso que la respiracion subsiste regular, los latidos del corazon son débiles á veces, casi imperceptibles, desiguales é intermitentes; el pulso refleja naturalmente tales anomalías, y estos fenómenos característicos desaparecen despues del acceso.

El carácter del dolor es siempre el mismo, constrictivo y angustioso (*angoscia* de los italianos), pero el sitio varía mucho; las mas veces existe su máximum á lo largo del borde izquierdo de la mitad inferior del esternon, mas puede ocupar la mitad derecha de la region (Laennec), ó bien sigue el dolor una línea transversal que une los dos pezones (Fothergill), ó atraviesa, en fin, de delante atrás el lado izquierdo del pecho. Por otra parte, es muy raro que los fenómenos dolorosos permanezcan limitados á la region del corazon, sino que se *irradien* hácia el cuello, el menton y la mandíbula inferior, siguiendo los ramos superficiales del plexo cervical; en otras ocasiones se propagan en la direccion de los nervios torácicos anteriores, hácia las inserciones del pectoral en el húmero, y ganando desde allí los ramos del cubital se extienden á los codos, en algunos casos hasta el lado interno del antebrazo y de la muñeca, mas rara vez hasta la extremidad de los dedos. Independientemente de estas irradiaciones cérvico-braquiales, bastante comunes para ser características, el dolor puede presentar excepcionalmente otra marcha; así se ha visto ganar el epigastrio, el testículo y los muslos (Friedreich). En Hunter estaban atacadas las ramas laringo-faríngeas del nervio vago, y habia disfagia por constriccion de la faringe, además del dolor; á veces hay hiperestesia cutánea en la region torácica anterior; el contacto de los tegumentos exaspera entonces los sufrimientos del enfermo, pero hecha abstraccion de esta complicacion, el dolor de la angina no se aumenta por la presion, ni por los movimientos respiratorios, ni por los del brazo. Ultimamente, el desórden puede ganar los ramos gástricos del nervio ó extralimitarse de la esfera y propagarse al frénico; el primer hecho se revela por náuseas y vómitos, el segundo por el hipo.

El fin del acceso es de ordinario brusco y se caracteriza simplemente por la cesacion del dolor, si bien pueden observarse algunos

otros fenómenos; los mas frecuentes son eructos gaseosos ó regurgitaciones. Ciertos enfermos experimentan la necesidad irresistible de orinar, en otros coincide el fin del acceso ó la curacion de la enfermedad con una hinchazon notable del testículo (Laennec, Gintrac), ó con la aparicion de una neuralgia íleo-escrotal (Axenfeld). Terminado el acceso, el paciente no experimenta otro trastorno físico que una fatiga de corta duracion, mas permanece triste, en alarma, atormentado como se encuentra por el temor de un nuevo ataque.

La DURACION de los paroxismos es variable, y se prolongan en proporcion de la antigüedad de la neurosis; al principio de la enfermedad apenas exceden de algunos segundos, y despues pueden persistir una ó muchas horas. La vuelta de los accesos varía igualmente, aunque en general se aproximan á medida que se repiten, y concluyen á veces por no mediar entre ellos sino algunos dias, siendo así que primitivamente no se verificaba su vuelta hasta pasados algunos meses. Los accesos nocturnos son enteramente espontáneos, pero los diurnos son provocados generalmente por causas ocasionales; las mas comunes son las emociones morales vivas, la cólera, los esfuerzos de la tos, de la defecacion, el cóito y los movimientos activos del cuerpo, tales como la marcha, el subir escaleras ó alturas. Segun las observaciones de Lussana, no tienen influjo alguno los movimientos pasivos, por ejemplo, la equitacion y la marcha en carruaje; finalmente, los accesos estallan á menudo durante el trabajo de la digestion ó despues de un exceso de mesa.

Háse visto á la angina de pecho limitada á un solo paroxismo, ya que haya sido mortal, ya que los accidentes no se hubiesen reproducido; tales hechos son excepcionales, pues la enfermedad tiene una marcha crónica, y en la forma esencial es de cinco á siete años la duracion media, segun Lartigue. En cuanto á la forma sintomática de las lesiones cardio-aórticas, su duracion es muy inconstante, porque, como he dicho en otra parte, presenta tres modalidades diferentes bajo el punto de vista de su terminacion: «la muerte tiene lugar súbitamente en un paroxismo lo mismo que en la angina franca; en otros casos sucumbe el enfermo lentamente á la afeccion orgánica de que está atacado, y aunque experimenta hasta los últimos momentos los paroxismos dolorosos del *angor*, al fin sucumbe por la lesion cardíaca y no por la enfermedad secundaria que esta ha determinado; á veces, por último, los fenómenos de la angina, despues de haber persistido un tiempo variable, se mejoran y desaparecen á medida que progresa

y se agrava la afeccion del corazon, no constituyendo entonces mas que una fase temporal en la evolucion general de la enfermedad (1).»

El **pronóstico** es grave, sobre todo en la forma sintomática; en la esencial puede obtenerse la curacion, aunque estos hechos afortunados son bastante raros para que el juicio pueda modificarse. Bajo el punto de vista de la inminencia del peligro, Desportes ha indicado una diferencia interesante entre los accesos aproximados y aquellos que están separados por un intervalo considerable; segun él, los primeros alteran prontamente el estado general de la constitucion, los segundos acarrean la muerte con mayor rapidez; en los casos de esta naturaleza, sobreviene la terminacion fatal desde el tercero ó el cuarto acceso. Cuando la muerte es el resultado de la misma angina, casi siempre sobreviene repentinamente (49 veces en 64 casos, segun Forbes).

El **diagnóstico** no puede ofrecer duda alguna, tomando en consideracion el conjunto de fenómenos expuestos anteriormente, á saber: dolor precordial, lancinante, constrictivo y que no aumenta por la presion, ansiedad y temor de sofocacion sin impedimento real en la respiracion, irradiacion del dolor al miembro superior izquierdo y al cuello, marcha paroxística de los accidentes, salud perfecta en el intervalo de los accesos.

TRATAMIENTO (2).—El tratamiento del acceso debe variar segun que domina el *dolor*, ó que el ataque está constituido principalmente por el *desfallecimiento* y la tendencia al síncope. En el primer caso es el opio el medicamento mas útil; puede recurrirse tambien á las inyecciones subcutáneas de morfina, y Geist ha visto modificarse felizmente el ataque muchas veces por la administracion de polvos compuestos de 6 centígramos de almizcle y 1 de ipecacuana. En los casos del segundo grupo, conviene ser mas

(1) *Jaccoud,* loc. cit.

(2) *Alexander*, History of Case of Angina pectoris cured by the solutio arsenici (Med. Commentaries, 1790).—*Blackall*. Obs. on the Nature and Cure of Dropsies, etcétera, London, 1813.—*Bogart*, On angina pectoris, New-York, 1813.—*Carrière*, Note sur l'application des inhalations anesthésiques, etc. (Bullet. de thérap., 1852).—*Duchenne*, Sur l'excitation électro-cutanée dans l'angine de poitrine (Bullet. de thérap, 1853).—*Garin*, Névrose intermittente du cœur guérie par les préparations d'arsenic (eod. loco, 1853).—*Imbert-Gourbeyre*, Sur les propriétés antinévralgiques de l'aconit (Gaz. méd. Paris, 1864).—*Romberg*, Nervenkrankheiten. (Berlin, 1857).—*Launder-Brunton*, On The use of nitrite of amyl in angina pectoris (The Lancet, 1867).—*Hilton Fagge*, Case of angina pectoris in which the nitrite of amyl was used without benefit (eod. loco, 1867).

Haddon, On the nitrite of amyl in angina pectoris (Edinb. med. Journ., 1870).

reservado en el empleo de los narcóticos y preferir los estimulantes difusibles, como las preparaciones de éter, el amoniaco á pequeña dósis, el licor de Hoffmann, etc.; en los casos graves, el martillo de Mayor, la vesicacion rápida de la region precordial á beneficio del amoniaco, pueden prevenir ó disipar el síncope. La ingestion del hielo (Romberg), las inhalaciones del cloroformo (Carriere), la excitacion electro-cutánea del pecho (Duchenne, Aran), han producido excelentes efectos en muchos enfermos; el de Duchenne debió á la faradizacion el curarse completamente. En cuanto al cloroformo, debe restringirse su uso á los casos en que el dolor es el fenómeno mas marcado; por mi parte no me atreveria á recurrir á él habiendo tendencia al síncope.

En el intervalo de los accesos, el tratamiento debe basarse en la *indicacion causal* (anemia, reumatismo, gota, lesion del corazon, etcétera); si esta indicacion no aparece, hay que dirigirse á las medicaciones comunes de las neurosis dolorosas: la belladona, sola ó unida al bicarbonato de sosa (Bretonneau), el valerianato de zinc, el ácido prúsico (Elliotson), el arsénico (Alexander) y el acónito (Imbert-Gourbeyre) han sido los mas eficaces hasta aquí. Guiado por la analogía, yo daria con confianza el bromuro de potasio á altas dósis, intentando tambien las pulverizaciones de éter á la region del corazon. El enfermo debe estar sometido á una higiene severa, y sustraido á todas las influencias ocasionales que pueden favorecer el desarrollo del acceso.

LIBRO QUINTO.

ENFERMEDADES DE LA AORTA.

CAPÍTULO PRIMERO.

AORTITIS AGUDA.—AORTITIS CRÓNICA.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—La inflamacion de las arterias es aguda ó crónica; la primera es rara, y si bien ha podido prevalecer otra opinion cuando no habia bastantes datos acerca de la trombosis arterial, y se referian indistintamente todos los coágulos á una arteritis preexistente, hoy dia está demostrada la inconstancia de esta relacion. Sabido es que la inflamacion de las túnicas arteriales, lejos de ser siempre la causa, es muchas veces el efecto del trombus (véase *Trombosis* y *Embolia*), y la rareza de la arteritis aguda

no traumática es en la actualidad un hecho incuestionable. Cuando esta inflamacion no es determinada por una trombosis ó por una embolia, la provoca ordinariamente la alteracion de los tejidos perivasculares, lo cual explica el por qué la flegmasía aguda de la aorta es relativamente menos rara que la de las demás arterias; efecto de las relaciones de este vaso con las membranas cardíacas y los órganos contenidos en los mediastinos, está expuesto á una série de irritaciones patológicas enteramente especiales. En realidad las causas mas comunes de la **aortitis aguda** son la pericarditis y la endocarditis, los abscesos ó los tumores de los mediastinos, la ulceracion y la perforacion del esófago, de la tráquea ó de los bronquios; en algunas circunstancias han podido provocarla las violencias exteriores sobre la pared torácica, y por último, en casos aun mas raros, ha sido consecuencia de la piemia (Bamberger). Solo en una ocasion he visto desarrollarse la aortitis aguda á consecuencia de una tuberculizacion en masa del lóbulo superior del pulmon derecho.

Con respecto al influjo etiológico del frio, indicado por Andral, no se ha confirmado por los observadores que le han sucedido.

En la aorta, como en las demás arterias, la **forma crónica** de la inflamacion es infinitamente mas frecuente; denominada segun sus caractéres exteriores, ha recibido los nombres de *ateroma arterial*, de *depósito estratificado de las arterias* (Rokitansky); pero á tales denominaciones que se aplicaban solo á uno de los efectos, á una de las lesiones terminales de la arteritis crónica, han sucedido, desde los trabajos de Virchow, designaciones mas exactas de ENDARTERITIS DEFORMANTE, NUDOSA, CRÓNICA Ó ATEROMATOSA; á veces tambien, la alteracion está indicada con los nombres de ARTERIOESCLEROSIS (Forster), PROCESO ATEROMATOSO y ATEROMASIA ARTERIAL.

La AORTITIS es ciertamente la mas frecuente de las arteritis crónicas. Las causas de este predominio son múltiples: el contacto con un plano huesoso resistente que dificulta la expansion diastólica del vaso, la estructura de la túnica interna, tanto mas rica en elementos celulares cuanto mas se aproxima al orificio cardíaco, y por último, el grado de presion soportada por las paredes arteriales en el momento del sístole del corazon. Al tratar de la endocarditis, hemos visto que las lesiones irritativas residen de preferencia en aquellos puntos que experimentan el mayor esfuerzo mecánico, por cuya razon la endarteritis ocupa en todo el sistema arterial las curvaturas y los puntos de division; y para la aorta en particular, Dittrich ha establecido que la presion máxima se encuentra al nivel del orígen de las primeras grandes ramas. El sexo masculino y

la edad avanzada son otras dos CAUSAS PREDISPONENTES de la aortitis crónica, si bien no es propia y exclusiva de la vejez, pues desde el momento que existe una de las causas determinantes, la enfermedad puede desarrollarse en cualquiera época de la vida.

Estas causas **determinantes** son de distintos órdenes; unas obran *mecánicamente* produciendo un aumento permanente de la presion de la sangre, tales como la hipertrofia simple del ventrículo izquierdo y la atrofia renal del mal de Bright (Traube); otras actuan mediante una *alteracion de la sangre* que desordena la nutricion de las paredes vasculares, por ejemplo, el alcoholismo, la intoxicacion saturnina, y tal vez la sífilis (Meissner), el reumatismo y la gota (Frank). Ultimamente, en un gran número de casos, la aortitis ateromatosa es resultado de la *propagacion*, su punto de partida es la alteracion del endocardio, ó bien *sustituye* en el mismo punto á lesiones del estado agudo.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—La diferencia notable que presentan las causas de la aortitis aguda y de la crónica aparece en el sitio de las lesiones: provocada por causas locales, la inflamacion aguda se circunscribe al segmento arterial que ha experimentado el influjo patogénico, es decir, que es circunscrita; producida las mas veces por causas generales, la flegmasía crónica es difusa, y puede extenderse á toda la longitud de la aorta, en ocasiones hasta alcanza á otras arterias viscerales ó periféricas, no siendo entonces la aortitis mas que un fragmento de una ateromasia general. La inflamacion solo se limita, puede decirse así, cuando resulta de influencias mecánicas ó de la extension de una lesion endocardíaca; en el primer caso, reside de ordinario al nivel de las corvaduras del cayado; en el segundo, se extiende mas ó menos en la aorta á partir de las sigmoídeas.

Las lesiones de la **aortitis aguda** (de la arteritis aguda en general) (1) se limitan, como *proceso activo*, á la túnica externa y á la

(1) *Spangenberg*, Ueber die Entzündung der Arterien (Horn's Archiv, 1804).—*Schwilgué*, Faits pour servir à l'histoire des inflammations artérielles et veineuses (Biblioth. méd. Paris, 1807).—*Hogdson*, Diseases of Arteries and Veins. London, 1825.—*Arisart*, Sur les gangrénes spontanées, etc. (Biblioth. méd. Paris, 1819).—*Meli*, Storia d'una angioitide universale (Ann. univ. di medic., 1821).—*Gendrin*, Hist. anat. des inflammations. Paris, 1826.—*Bouillaud*, Traité clinique et expérimental des fievres dites essentielles. Paris, 1826.—Art. *Artérite*, in Dict. de méd. et de chir. pratiques. 1829.—Traité des maladies du cœur. Paris, 1835.—*Rigott* et *Trousseau*, Arch. gén. de méd., 1826-1827.—*Locatelli*, De angioitide, etc. Padova, 1828.—*Cruveilhier*, Anat. path., 1828.—Traité d'anat. path. génér. Paris, 1849-1864.—*Trousseau* et *Leblanc*, Arch. gén. de méd., 1828.—*Andral*, Anat. path. Paris, 1829.—Clinique médicale Paris, 1830.—*Breschet*, Hist. des phlegmasies des vaisseaux ou de l'angite (Journ. des

media, las alteraciones de la túnica interna pueden ser nulas (en la periarteritis simple); cuando existen, son producidas, bien por *efraccion mecánica* (fraguándose á viva fuerza los productos patológicos de las capas superficiales un paso hasta la cavidad del vaso), bien por *necrosis* (privada como se halla del contingente nutritivo la túnica interna despegada). En este último caso, es casi constante la coagulacion de la sangre al nivel del punto enfermo; la trombosis puede faltar en la rotura simple, y los productos vertidos son arrastrados á lo léjos por el líquido en circulacion. La ALTERACION INICIAL es la inyeccion de los *vasa vasorum* en la túnica externa,

progrès, 1829)—*Delpech* et *Dubreuil*, Sur l'artèrite, etc. (Mèm. des hôp. du Midi, 1829).—*Neumann*, *Arteritis* in Encyclop. Worterbuch der med. Wissens. Berlin. 1829.—*Otto*, Lehrbuch d. path. Anat. Berlin, 1830.—*Lobstein*, Anat. path. Paris, 1833. —*Bérard*, art. *Arteres*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1833.—*Bizot*, Recherches sur le cœur et le syst. artériel (Mém de la Soc. méd. d'obs., 1837).—*Thierfelder*, Ammon's Monatsschrift, 1840.—*Tiedemann*, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern Heidelberg, 1843.—*Deville*, Bullet. de la Soc. anat., 1846.

Corneliani, Opusculo sulla non inflammabilita della membrana interna dei vasi arteriosi. Pavia, 1843.—*Hamernjk*, Physiol. path. Untersuchungen. Prag. 1846.—*Emmert*, Beitrage zur Path. und Therapie. Berlin, 1846.—*Engel*, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. Wien, 1846.—*Naumann*, Es giebt eine Entzündung der inner. Art. (Hæser's Archiv, 1847).—*Crisp*, A Treatise on the Struct. Diseases and Inj. of the Bloodvessels. London, 1847.

Virchow, Ueber die akute Entzündung der Arterien (Dessen Archiv, 1847).—Gesamm. Abhandlugen. Berlin, 1862.—*Meinel*, Physiopath. Untersuchungen über Phlebitis (Archiv f. physiol. Heilk., 1848).—*Gluge*, Atlas d. path. Anat. Iena, 1850.—*Rokitansky*, Ueber einige der wichtigsten Krankh. der Arterien (Denks. d. K. K. Akad. d. Wissens. Wien, 1852).—Lehrbuch der path. Anat. Wien, 1854.—*Spengler*, Entzündung der aufsteigenden Aorta (Virchow's Archiv, 1852).—*Risse*, De arteriarum statu normali et patholog Regiom. Borus. 1853.—*Wedl*, Grundzüge der path. Histologie. Wien, 1854.—*Chrastina*, Zeits. d. K. K. Gesells. d. Aerzte zu Wien, 1856. —*Lebert*, Krankheiten der Blut-und Lymphgefasse, in Virchow's Handb. d. Pathologie. Erlanger, 1855.—*Schützenberger*, Gaz. méd. Strasbourg, 1856.—*Bamberger*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien, 1857.—*Lebert*, Traité d'anat. Paris, 1857.—Handb. der prakt. Medicin. Tübingen, 1863.—*Duchek*, Die Krankeiten des Herzens, etc. Erlangen, 1862.—*Copland*, art. *Arteries*, in Dictionary of pratical Med. London, 1858.—*Leudet*, De l'aortite terminée par suppuration (Archiv. gén. de méd., 1861).—*Forster*, Lehrb. d. path. Anatomie. Iena, 1862.—*Lancereaux*, Hémorrhagies des tuniques int. de l'aorte (Mém. Soc. biologie, 1864).—*Martin*, Union méd., 1866. —*Gimbet*, Mém. sur la structure et la texture des artéres. Paris, 1865.—*Luton*, art. *Aorte*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., II. Paris, 1865.—*Raynaud*, art. *Artérite*, Eodem loco, III, 1865.—*Langhaas*, Beitrage zur norm. und path. Anatomie der Arterien (Virchow's Archiv, 1866).—*Cornil* et *Ranvier*, Contrib. à l'histologie normale et path. de la tunique interne des artéres et de l'endocarde, Paris, 1868.

Gordon, Dublin quart. Journ., 1868.—*Lelong*, Étude sur l'artérite et la phlébite rhumatismale aigüe; thèse de Paris, 1869.—*Meade*, A case of arteritis (The Lancet, 1870).—*Moxon*, Sudden death from subacute inflammation of the aorta (Med. Times and Gaz., 1871).—*Vanlair*, Sur l'endartérite gangréneuse (Arch. de physiol. 1872).

despues en la media; cuando es muy pronunciada la hiperemia, puede verse por trasparencia á través de la túnica interna, y de aquí la opinion errónea de que reside en esta capa misma. Las túnicas superficiales están hinchadas, turgentes é infiltradas de un *exudado* que ocupa la capa externa, la media y su intersticio, y levanta plegándola la túnica interna. La exudacion jamás se verifica en la superficie libre de esta última, pero se altera por encontrarse privada de sus medios de nutricion, juntamente con su epitelium pierde el aspecto liso y bruñido, se vuelve opaca, desigual, rugosa; y favoreciendo estas eminencias anormales la coagulacion de la fibrina, dan orígen, ó vienen á ser el punto de partida de una trombosis mas ó menos extensa en las arterias de mediano y pequeño calibre, los coágulos pueden hacerse obturantes, pero en la aorta no determina la flegmasía sino coágulos parietales que estrechan el vaso. Haya ó no trombosis, se desprende la túnica interna necrosada, unas veces en fragmentos pequeños, otras en trozos mas ó menos considerables, los cuales se han tenido sin razon como falsas membranas de nueva formacion (Virchow). La turgencia é infiltracion iniciales de las túnicas dan por resultado la disminucion del calibre de los vasos; ordinariamente va seguida esta estrechez de una dilatacion, cuyas causas son la fragilidad anormal de la capa externa y la pérdida de contractilidad de la media, aunque esta modificacion dista mucho de ser constante y está subordinada á la marcha del trabajo patológico.

Las lesiones descritas hasta aquí representan el *período inicial* y el *estado* de la arteritis aguda; las fases ulteriores no son menos variables que las de la inflamacion en general: la FORMACION CONJUNTIVA, la PURULENTA y la REGRESION (estado crónico), son las terminaciones mas comunes. La *formacion conjuntiva*, reliquia indeleble de la flegmasía anterior, es una esclerosis arterial; engrosadas las túnicas externas y adherentes entre sí y al tejido perivascular, pierden sus caractéres propios, y la retraccion del nuevo tejido mantiene y exagera la angostura del vaso. En la aorta no tiene otra consecuencia esta terminacion, pero en las ramas mas pequeñas puede llegar la estrechez hasta borrar completamente el conducto, y la arteria se convierte en un cordon fibroso é impermeable. En la *formacion purulenta*, el pus se encuentra infiltrado y difundido en las túnicas, ó bien coleccionado constituyendo un absceso arterial. Esta terminacion es indudablemente rara, si bien (no siendo la causa el traumatismo) menos en la aorta que en los demás vasos: donde principalmente se ha observado la supuracion, ha sido en la aorta. Unas veces permanece el pus en-

cerrado en las túnicas que lo circunscriben y experimenta la regresion grasosa y la absorcion ; otras se labra salida á través de la túnica interna á la cual levanta (Andral), y si entonces no está detenido por coágulos, se derrama en la cavidad del vaso, y puede dar lugar á la infeccion purulenta mezclándose con la sangre (Spengler, Schutzenberger, Leudet). La evacuacion del absceso determina tambien en ocasiones la formacion de un aneurisma á expensas de la cavidad que contenia el pus (Rokitansky).

De lo expuesto resulta, que la arteritis aguda produce muy diversas consecuencias segun la marcha de la lesion. Cuando termina por una esclerosis limitada, no acarrea efectos desagradables, pero en las demás condiciones determina una *estrechez de la arteria*, su *obturacion*, la *gangrena* con todas sus consecuencias, la *dilatacion*, y de aquí una predisposicion fuertísima á las *formaciones aneurismáticas* y á la mezcla directa del pus con la sangre, cuyo resultado es la *infeccion purulenta*. Lo que sucede en la arteritis aguda en general, sucede igualmente en la aortitis; únicamente no le corresponde la terminacion por obturacion.

En un principio está caracterizada la **aortitis crónica** (arteritis crónica en general) (1) por manchas *blanquecinas* ó *agrisadas*, de

(1) *Baillie*, Morbid Antomy. London, 1803.—*Scarpa*, Sull'aneurismo. Pavia, 1804. —*Wenzel*, Hufeland's Journal, 1809.—*Lucae*, De dispositionibus cretaceis, etc. Marburgi, 1815.—*Aglietti*, Sulla litiasi delle arterie. Venezia, 1815.—*Dalbant*, thèse de Paris, 1819.—*Gimelle* (Journ. univ. des sc. méd., 1820).—*Rayer*, Sur l'ossification morbide, etc. (Archiv. gén. de méd., 1823).—*Montesanto*, Storia di arteritide cronica, etc. (Ann. univ. di med., 1825).—*Alibert*, Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, etc. Paris, 1828.—*Turner*, Edinb. med.-chir. Transactions, 1829.—*Roche*, Arch. gén. de méd., 1830.—*Francois*, Essai sur les gangrènes spontanées. Paris et Monts, 1832.

Virchow, loc. cit.—*Donders* und *Jansen*, Ueber die Natur der krankhaften Veranderungen der Arterienwand, etc. (Arch. f. physiol. Heilk., 1848).—*Robin*, Sur la structure des artéres et leur alteration sénile (Gaz. méd. Paris, 1849).—*Canton*, The Lancet, 1850.—*Dittrich*, Ueber den Laënnec'schen Infarctus. Erlanger, 1850.—*Deschamps*, Recherches sur les inscrustations calcaires, etc. (Gaz. med. Paris, 1853).—*Balassa*, Ueber Aneurismen (Zeits. d. Wiener Aerzte, 1854).—*Morel*, Recherches sur l'athérome artériel, thèse de Paris, 1855.—*Risse*, De arterarium statu normali et pathologico. Regiomont. Boruss. 1853.—*Buhl*, Ueber Atheromatose (Zeits. f. ration. Medicin, 1856-1857).—*Tassel*, Recherches historiques sur la nature des altérations séniles des artères, thése de Paris, 1856.—*Werner*, Vürztemb. Corresp. Blatt., 1857.—*Borel*, De l'athérome artériel, thése de Strasbourg, 1869.—*Baudon*, De l'athérome artériel comme cause des anévrysmes et des apoplexies, thèse de Strasbourg, 1859.—*Bamberger*, *Duchek*, *Lebert*, loc. cit.—*Marey*, Physiol. méd. de la circulat. du sang. Paris, 1863.—*Bucquoy*, Des concrétions sanguines, thése de concours, Paris, 1863.—*Meissner*, Thrombose und Embolie (Schmidt's Jahr., 1863).—*Morales*, El Siglo Médico, 1863.—*Moutard-Martin*, Union méd., 1864.—*Luton*, *Raynaud*, loc. cit.—*G. Sée*, Le-

apariencia gelatinosa; estos depósitos ocupan las capas profundas de la túnica interna, y se hallan cubiertos desde luego por el epitelium (Risse), cuya caida los deja despues al descubierto. Su constitucion estriba en un líquido análogo al moco, en el que nadan con mas ó menos abundancia células conjuntivas redondas ó fusiformes en vias de multiplicacion; esta proliferacion celular es la que revela el carácter eminentemente activo del proceso y demuestra su naturaleza inflamatoria: á veces afecta tambien la hiperplasia al tejido elástico, y la masa anteriormente descrita contiene algunas fibras finas de él en mayor ó menor número. Tales depósitos, siempre aislados al principio, se encuentran diseminados en un trayecto de la aorta muy variable; en ocasiones ocupan toda su extension, otras se reunen en puntos limitados. Cuando la lesion es circunscrita, reside de predileccion en la aorta ascendente, en el cayado al nivel del orígen de las colaterales, y en la pared posterior de la aorta torácica alrededor de los orificios de las intercostales.

Los *depósitos gelatiniformes* del principio pueden conservar sus primitivos caractéres en el momento en que alcanzan el período regresivo y únicamente se condensan algo más, de manera que presentan el aspecto y la consistencia del cristalino, pero no contienen entonces sino células aisladas y núcleos. No obstante, las

çons de path. expérimentale. Paris, 1866.—*Concato*, Aortite cronica (Il Morgagni, 1866).—*Marchand*, De la gangréne par ossification des artéres, thése de Paris, 1867. —*Conway*, Mode of causation of arterial atheroma (Transact. of the path. Society, 1867).—*Feraud*, De l'altération sénile du syst. vasculaire, thèse de Paris, 1868.—*Hayem*, Sur la thrombose par artérite du tronc basilaire (Arch. de physiolog., 1868). —*Charcot*, Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1868.—*Duckworth*, Peculiar pigmentation of the aorta (Transact. of the path, Soc., 1868).—*Polotebnow*, Sclerose des arteriellen Systems (Berlin. klin. Wochens., 1868).—*Lécorché*, Des altérations athéromateuses des artéres, thése de concours. Paris, 1869.

Liouville, Affections cardio-vasculaires (Gaz. méd. Paris, 1868).—*Watson*, Atheroma of the aorta and complete occlusion of the left subclavian and left coronary arteries at their origin (Transact. of the path. Soc., 1869).—*Psilander*, Fall of thrombosis aortæ abdom. (Upsala Lakareforenings Forh., 1869).—*Wilks*, General chronic arteritis (Guy's Hosp. Reports, 1870).—*Johnson*, Hypertrophie der kleinen Arterien bei Morbus Brightii (Brit. med. Journ., 1870).—*Mayet*, Sur un cas d'altération de l'aorte (Lyon méd., 1871).

Guéneau de Mussy, Étude clinique sur les indurations des artéres (Arch. de méd., 1872).—*Riegel*, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Lee*, Inflammation of arteries (Med. Press and Circular, 1872).—*Moxon*, A case of inflammat. of the aorta causing contraction of its ascending part and fatal ischœmia (Guy's Hosp. Reports, 1873).—*Krauspe*, Ein Fall von diffuser Erweiterung des Arteriensystems (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Legroux*, Sur les dilatations simples des artéres, dites anévrysmes vrais (Arch. de méd., 1874).—*Payne*, Fibroid thickening round branches of the pulmonary artery (Trans. of the path. Soc., 1874).

cosas suceden las mas veces de diferente modo: el neoplasma se espesa, se vuelve opaco y duro, y ofrece una gran semejanza con la albúmina coagulada; en su virtud, se ha llamado á tales depósitos *semi-cartilaginosos*. A esta modificacion en los caractéres físicos, responde un cambio notable en la composicion íntima: la masa fundamental se vuelve fibrilar, los corpúsculos conjuntivos aumentados de volúmen se anastomosan á modo de red, y los elementos fibróides del nuevo tejido se continúan formando mallas, con las prolongaciones lameliformes de la túnica interna cuyos elementos celulares están ellos mismos en via de proliferacion; el corte transversal de la placa presenta en este caso un aspecto areolar, indicado como carácter por Rokitansky. En algunas ocasiones traspasan sus límites normales los vasos de las túnicas superficiales y avanzan hasta la proximidad del neoplasma, al cual hasta pueden penetrar.

Tal es la aortitis (arteritis) crónica al principio y en el período de estado; la terminacion está constituida por la regresion de los productos inflamatorios, y ofrece dos formas ordinariamente combinadas, á saber: la *degeneracion grasosa* y la *incrustacion calcárea*.

La primera principia por las células conjuntivas, á las que llena de granulaciones grasosas hasta distenderlas, romperlas y destruirlas; ataca igualmente las placas gelatiniformes y las cartilaginosas, pero el procedimiento es algo diferente en los dos casos, segun Duchek. En los *depósitos gelatinosos* principia por las capas superficiales, y no produce otro resultado que cambiar el color primitivo de la placa en amarillo, y arrugar su superficie (desgaste grasoso de Virchow). En los *cartilaginosos* comienza la degeneracion por las capas centrales, y allí permanece limitada mas ó menos tiempo; por consecuencia, el centro de la placa se transforma en una papilla grasosa de color amarillo, la cual contiene, además de la grasa, cristales de colesterina y despojos del tejido conjuntivo: esta papilla es la que constituye el ateroma propiamente dicho. Mientras que permanece intacta la capa cortical del depósito, el ateroma se halla encerrado en forma de pústula ó de absceso mas ó menos saliente, pero mas tarde cede la envoltura, y el producto ateromatoso es arrastrado por la sangre, dejando una pérdida de sustancia irregular con bordes cortados á pico *(ulceracion ateromatosa)*. Es digno de notar que la evacuacion del ateroma no determina ningun depósito embólico, lo que debe atribuirse á la consistencia semi líquida de este producto. Mas rara vez persiste sin romperse el foco ateromatoso, la grasa es reabsorbida, y se forma un depósito de sales calcáreas; en ocasiones, por fin, se cicatriza la úlcera y

queda en el sitio del foco una depresion, cuyo color gris ó negruzco es debido á un depósito de pigmento (Rokitansky).

La INCRUSTACION CALCÁREA (calcificacion, petrificacion) consiste en un depósito de sales calcáreas que ocupan desde luego las partes centrales de las masas cartilaginosas; los nodus y las placas rígidas que así se forman, subsisten algun tiempo sin contacto con la corriente sanguínea mediante la capa cortical del depósito, pero esta tambien se incrusta pronto ó se gasta de fuera adentro, queda al descubierto la masa lapídea, y puede provocar entonces la precipitacion de la fibrina, ó bien ser arrastrados por la corriente los fragmentos desprendidos. Cuando la endoarteritis general ha llegado por todas partes al período de incrustacion, la superficie interna de la arteria se eriza materialmente de placas calcáreas con bordes rígidos, desiguales y cortantes, estado que se acostumbra á designar con la expresion de *aorta empedrada;* sin embargo, las mas veces se hallan reunidas las diversas fases del proceso ateromatoso.

La TÚNICA MEDIA, intacta al principio, pierde su resistencia y elasticidad, se vuelve friable, y concluye á menudo por experimentar ella misma, ya la *degeneracion grasosa*, ya la calcificacion; además, se atrofia completa ó incompletamente. La TÚNICA EXTERNA está pocas veces sana, de ordinario aparece inyectada, y muchas otras engrosada por un trabajo esclerósico.

El conjunto de estas alteraciones transforma la aorta en un tubo rígido que deja de concurrir activamente á la propulsion de la sangre; el motor central viene á ser el único agente de la circulacion, y el aumento del trabajo mecánico determina la **hipertrofia del ventrículo izquierdo**, que es consecuencia constante de la endaortitis extensa; fuera de esto, la lesion, ya sea limitada ó general, es una predisposicion poderosa á los *aneurismas* y á la *rotura* del vaso. En las arterias mas pequeñas, el proceso ateromatoso puede producir tambien la *obturacion* y la *gangrena;* y cuando ataca toda la red de un órgano, entretiene en él un estado de *isquemia* que altera y restringe el cambio nutritivo.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La **aortitis aguda** no tiene sintomatología propia. El estudio de las observaciones manifiesta las dos siguientes eventualidades: unas veces no ha presentado el enfermo ningun fenómeno imputable al aparato circulatorio y por consiguiente ha permanecido absolutamente muda, digámoslo así, la aortitis que se encuentra en la autópsia; otras veces precede fiebre, tos, disnea, hidropesía, pero la flegmasía aórtica, observada mas tarde, coincide con una endocarditis, una pericarditis, una

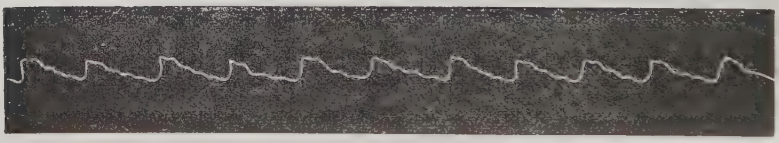
enfermedad del aparato respiratorio ó la de Bright, y no es posible, sin faltar á la lógica, atribuirle una parte cualquiera en la produccion de los síntomas que se observan. Este resultado del exámen de los hechos nada tiene de sorprendente, sabiéndose hoy dia ya, que la aortitis es una lesion circunscrita, superficial al principio (periarteritis) y consecutiva á otro estado patológico. Entre las consecuencias posibles de la aortitis, solo una es propia de la forma aguda y podria hacer sospechar su existencia, tal es la infeccion purulenta cuando aparece súbitamente en un indivíduo que no ha experimentado ninguna de las influencias patogénicas ordinarias de la piemia; si el exámen del corazon produce en este caso resultados negativos, debe eliminarse la endocarditis ulcerosa en la que podria pensarse desde luego, y el diagnóstico aortitis aguda es al menos probable. En cuanto á las demás consecuencias de la lesion arterial, embolias simples, gangrenas, aneurismas, son comunes á la forma aguda y á la crónica; y como esta última es infinitamente mas frecuente, dichos accidentes no tienen valor diagnóstico preciso.

La **aortitis crónica** circunscrita y la que se limita á la aorta descendente no dan lugar á ningun síntoma característico; la endarteritis deformante extendida á una gran parte ó á la totalidad de la aorta ascendente y del cayado, y á *fortiori* aquella que ocupa toda la longitud del vaso, se manifiesta por cierto número de signos, unos directos y otros indirectos. Los SIGNOS DIRECTOS son una *macidez anormal* fuera del borde derecho del esternon, macidez que comienza en el tercer espacio intercostal y sube mas ó menos hácia la articulacion esterno-clavicular, un *soplo* sistólico áspero, de lima, en el foco de auscultacion de la aorta con prolongacion á los vasos del cuello, y algunas veces en la aorta descendente. El primero de estos signos resulta de la dilatacion del cilindro arterial; el segundo de la alteracion de la pared interna, cuyas rugosidades producen en el líquido vibraciones anormales. Ninguno de estos fenómenos es constante, de donde se sigue que su presencia es característica, pero que su falta no tiene una significacion absoluta: cuando el ateroma de la aorta descendente no determina soplo, modifica sin embargo los resultados de la auscultacion aórtica en el sentido de que el primer ruido es débil y sordo, y el segundo (suponiendo sanas las sigmoídeas), claro, ruidoso, como metálico. El segundo signo directo lo suministra el *pulso:* es duro, brusco y con apariencias de fuerza, en la radial se retarda mas que de costumbre relativamente al sístole cardíaco, tambien puede ser irregular; y cosa notable, la irregularidad reaparece muchas veces con una perio-

dicidad muy clara. En el esfigmógrafo está caracterizado el pulso del ateroma (pulso senil de Marey), por la amplitud, la brusca alternativa de la línea ascensional, por la presencia de una especie de meseta horizontal que reemplaza á la punta aguda de la pulsacion fisiológica, y por la ausencia casi completa de dicrotismo en la línea descendente. Mas abajo presento tres tipos notables de este pulso.

Los SIGNOS INDIRECTOS son la hipertrofia del *ventrículo izquierdo* y el *estado ateromatoso en las arterias accesibles á la palpacion*. Cuando la hipertrofia es considerable, marcha á la par con la dilatacion de la cavidad; y la diduccion mecánica de las válvulas aórticas y centrales puede acarrear la insuficiencia. En estas condiciones, el ventrículo derecho participa de la hipertrofia (caso de Leudet), y el cuadro clínico tiene toda la complexidad del de las enfermedades orgánicas del corazon; así es que la hipertrofia ventricular izquierda sin lesion valvular es un buen signo indirecto de la aortitis ateromatosa. Cuando esta hipertrofia falta ó es reemplazada por la

TRAZADO NÚM. 26.—Ateromasia general.



TRAZADO NÚM. 27.—Ateromasia y estrechez aórtica.

TRAZADO NÚM. 28.—Ateromasia é insuficiencia aórtica.

degeneracion grasosa, lo cual no es raro, la circulacion afloja, viniendo á ser el hecho dominante, y puede acontecer que se agregue el conjunto de los fenómenos propios de las lesiones valvulares no compensadas.

Cuando el ateroma de la aorta ascendente produce un soplo sistólico, y existe al mismo tiempo una insuficiencia de las sigmoí-

deas, se oye en el foco de los ruidos aórticos un doble soplo (soplo de vaiven) el cual puede hacer creer que una estrechez del orificio complica á la macidez extra-esternal derecha; el pulso y los latidos carotídeos propios de la insuficiencia aórtica pura, y accesoriamente el ateroma de las arterias superficiales, demuestran en este caso que el soplo sistólico es debido á la endaortitis y no á la estenosis del orificio.

Generalizada á todo el sistema aórtico, la ateromasia constituye una verdadera DISCRASIA ARTERIAL; la isquemia y la hipertrofia, que son sus consecuencias inmediatas, determinan la degradacion de todas las funciones vegetativas y animales. En los órganos secretores, la lesion vascular modifica las condiciones de la exósmosis y altera el producto de secrecion (de aquí la albuminuria entre otros efectos); así se crea en el organismo una decadencia anticipada que tiene numerosas analogías con el marasmo senil.

Si la aortitis aguda pudiera reconocerse en tiempo oportuno, deberia combatírsela como á la endocarditis; en cuanto á la aortitis crónica, nada puede contra ella la terapéutica. Deben sustraerse los enfermos á la accion de las influencias patogénicas, tratar las afecciones generales de que es tributaria la endarteritis, y á falta de indicacion definida instituir un tratamiento puramente sintomático. Hay que tener presente siempre que la hipertrofia cardíaca es un fenómeno saludable, y se evitará por lo tanto toda medicacion expoliadora capaz de oponerse á su desarrollo.

CAPÍTULO II.

ANEURISMAS DE LA AORTA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Una dilatacion limitada á determinada porcion del vaso constituye el aneurisma de la aorta (1). Para que sea posible esta ectasia parcial se necesita, ó que estén altera-

(1) Véanse las obras de anatomía patológica de Cruveilhier, Andral, Bouillaud, Hasse, Rokitansky, Forster, etc.—Los tratados generales de Corvisart, Kreysig, Laennec, Bouillaud, Hope, Williams, Skoda, Forget, Wunderlich, Hodgson, Hope, Stokes, Gunsburg, Bamberger, Baccelli, Galasso e Rosa, Lebert, Ducheck, Oppolzer et Stoffella.

Lauth, Scriptorum latinorum de aneurysmatibus collectio. Strasbourg, 1785.—*Scarpa*, Sull'aneurisma. Pavia, 1804.—*Bouillaud*, Diagnostic des anévrysmes de l'aorte, thèse de Paris, 1823.—*Wardrop*, On Aneurism. London, 1826.—*Guthrie*, On the Diseases and Injuries of Arteries. London, 1830.—*Chomel* et *Dalmas*, art. *Anévrysme de l'aorte*, in Dict. en 30 vol. Paris. 1833.—*Stokes*, On the Diagnosis of Aneurism (Dublin med. Journal, 1834).—*Greene*, Researches on the Symptoms and Diagnosis of Aneurismal and other Tumours in the Cavity of the Thorax (Dublin Journ. of med.

das las túnicas de la arteria y por consecuencia incapaces de soportar el impulso excéntrico de la sangre, ó bien que la pared vascular experimente una desgarradura que disminuya bruscamente su resistencia; el primer mecanismo es mucho mas frecuente, y la

Sc., 1836).—*Tardieu*, Bullet. de la Soc. anat., 1842.—*Gendrin*, Sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères (Revue méd., 1843, 1844).—*Bellingham*, Dublin med. Press, XIX, 1848.—*Lyons*, On the Motions and Sounds of Aneurism (Dublin quart. Journ. of med. Sc., IX, 1850).—*Thore*, Arch. gén. de méd., 1850.—*Brinton*, Aneurism of the Aorta, with the description of the morbid Anatomy of the recurrent Nerv, compressed by it (The Lancet, 1852).—*Gairdner*, Monthly Journal of med. Sc., 1855.—*J. Erichson*, Observ. on Aneurism selected from the works of the principal Writers on that Disease. London, 1845.—*Frohbeen*, Verm. Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilk. von einer Gesells. prakt. Aerzte zu St. Petersburg, VIII Sammlung. Leipzig, 1854.—*W. Colles*, Dublin Journ. of med. Sc., 1855.—*Popham*, Eodem loco, 1856.—*Babington*, Eodem loco, 1856.—*Green*, Eodem loco, 1856.—*Broca*, Des anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856.—*Fuller*, On thoracic aneurism more especially in reference to its diagnosis (Med. Times and Gaz., 1857).—*Gairdner*, Edinb. med. Journ., 1857.—*W. Begbie*, Edinb. med. Journ., 1858.—*Tuffnell*, Dublin Hosp. Gaz., 1858.—*Hughes*,, Eodem loco, 1858.—*Ogle*, Med. Times and Gaz., 1858.—*Heath*, Eodem loco, 1858.—*Gioppi*, Ann. univ. di medic. Milano. 1858.—*Vanzetti*, Eodem loco, 1858.—*Cohn*, Günsburg's Zeits. f. klin. Medic., 1859.—*Traube*, Deutsche Klinik, 1860, 1861.—*W. Petters*, Prag Vierteljahr., 1861.—*Millard*. Sur la rupture des anév. de l'aorte dans l'œsophage (Bullet. de la Soc. anat., 1861).—*Gairdner*, Clinical Medicine Edinburgh, 1862.—*Graves*, Clinique méd., traduct. de Jaccoud. Paris, 1862.—*Tüngel*, Klinische Mittheilungen. Hamburg, 1862.—*Pridie*, Edinb. med. Journal, 1862.—*Da Venezia*, Sopra un caso di aneurisma dell'aorta ascendente (Giorn. Veneto di Sc. med., 1862).—*Berchon*, Gaz. méd. Paris, 1862.—*Douglas*, Substernal Aneurism, etc. (Edinb. med. Journal, 1863).—*Halla*, Beob. über Aneurismen der Brustaorta, etc (Prag. Vierteljahrs., 1864).—*Leudet*, Sur les lesions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte (Gaz. méd. Paris, 1864).—*Habershon*, Clinical observ. illustrat. the effects of implication of the pneumogastric nerve in aneurismal tumours, etc. (The Lancet, 1864).—*Hubner*, Zweimalige Perforation eines Aneurysma aortœ zu verschiedenen Zeiten (Arch. der Heilkunde, 1864).—*Kuchenmeister*, Aphorismen über die Actiologie und Wesen, etc., der Aorten-aneurysmen (Med. Jahrb., 1866).—*Von Stoffella*, Ueber die Diagnose des Aorten-Aneurysma (Aerztl. Zeits. f. prakt. Heilk., 1865).—*Potain*, Union méd., 1865.—*Luton*, art. *Aorte*, in Nouv. Dict de méd. et de chir., II. Paris, 1865.

Hutchinson, The Lancet, 1866.—*Mueller*, Gaz. méd. Strasbourg, 1866.—*Skoda*, Allg. Wiener med. Zeit., 1866.—*Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867.—*Lidell*, On internal Aneurism and its relation to sudden Death, etc. (Americ. Journ. of med. Sc., 1867).—*Cockle*, Contributions to the pathology of aneurism and tumours, etc. (Med. chir. Transact., 1867).—*Foster*, A case of aortic aneurism in which the use of the sphygmograph hab led to the diagnosis (Brit. med. Journal, 1867).—*Rokitansky*, Aneurysmen im Ursprungsstücke der Aorta (Wiener med. Jahrb., 1867).—*Peacock*, Aneurism of the arch. of the aorta pressing upon the left pneumog. and phrenic nerves (Med. Times and Gaz., 1867).—*Wiener*, De aneurysmate arcus aortœ. Berolini, 1867.—*Bourneville*, Mouvement médical, 1867.—*Bourgeois*, Eodem loco.—*Béhier*, Anévrysme de l'aorte thoracique (Gaz. hôp., 1867).—*Uterhart*, Aneurysma aortæ traumaticum; Trachcotomie; Tod (Berlin. klin. Wochens., 1867).—*Ermerins*, Aneu-

ENDAORTITIS DEFORMANTE Ó ATEROMATOSA es la causa mas comun del aneurisma. Al mismo órden de causas pertenecen la INFLAMACION AGUDA y la ATROFIA SENIL de la aorta; estas últimas lesiones son raras, y el aneurisma de semejante orígen, excepcional. En el segundo grupo de casos, resulta el aneurisma de un ESFUERZO MUS-

rysma aortæ descendentis met spontane ruptur in eene long-caverne (Neederl. Tijdschr. voor Geneesk, 1867).—*Rollett*, Beitrage zur Symptomat. der in der Brusthohle verborgenen Aneurysmen (Wiener med. Wochen., 1868).—*Seidel*, Zur Casuistik der Aorten-Aneurysmen (Deutsche Klinik, 1868).—*Ebstein*, Wiener med. Presse, 1868.—*Reyher*, Aneurysma aortæ oder Abscess? (Berlin. klin. Wochen., 1868).—*Leach*, Aneurism of thoracic aorta, etc. Paraplegia; Death (Med. Times and Gaz., 1868).—*Grissom*, Case of intrapericardial aneurism of the aorta (Eod. loco, 1868).—*Richardson* and *Williams*, St. Louis med. and surg. Journal, 1868.—*Beaugrand* et *Kelsch*, Gaz. méd. Paris, 1868.

Golbbeck, Beitrag zur Kenntnis der innern Thoraxaneurysmen. Giessen, 1868.—*Prael*, Zur Diagnose des Aneurysma am Aortenbogen (Virchow's Archiv, 1869).—*Fischer-Dietschy*, Experimentelle Beitrage zur Diagnose der Aneurysmen (Arch. f. klin. Med., 1869).—*Nicolaysen*, Aneur. aortæ ascendentis (Nordisk med. Arkiv., 1869.—*Axel Key*, Om Aorta aneurysmens, etc. (Nordisk. med. Ark., 1870).—*Hemme*, Et Tilfaelde af Mediastinalsvulst (Bibl. f. Laeger, 1870).—*Corazza*, Bollet. delle sc. med. di Bologna, 1870.

Balfour, Cases illustrative of some difficulties in the diagnosis of aneur. close to the heart (Edinb. med. Journ., 1871).—*Stokes*, Case of aneur. of the aorta simulating permanent patency of the aortic valves (Brit. med. Journ., 1871).—*Bruzelius* och *Blix*, Hygiea, 1871.—*Bruzelius* och *Wising*, Hygiea, 1871.

Cardarelli, Gli aneurismi dell'aorta. Napoli, 1868.—*King*, An. of the aorta associated with fracture of the first rib and embolism of the left middle cerebral artery (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Coats*, An. of the aorta and hœmorrhage into the spinal canal producing paraplegia (Glasgow med. Journ., 1872).—*Coyne*, Mouvement méd., 1872 —*Waters*, Clinical lect. on thoracic aneurism (The Lancet, 1872).—*Leseune*, An. de l'aorte ouvert dans le péricarde (Gaz. hôp., 1872).—*Little*, A contribution to the diagnosis and treatment of aortic aneurism (Dublin Journal of med. Sc., 1872).—*Schrank*, An. descendens thorac. von seltener Grosse (Allg. Wiener med. Zeit., 1872).—Die Diagnostik des An. descendens thorac. Eodem loco, 1872.—*Hans v. Berg*, Et Tilfelde af an. aortæ (Ugesk. f. Lager, 1872).—*Kuhnt*, Ueber An. der Aorta. Berlin, 1873.—*Philipson*, Brit. med. Journ., 1873.—*Hughes*, Med. Press and Circular, 1873.—*Hertz*, Ein Fall von An. und Pneumonia syphilitica (Virchow's Archiv, 1873).—*Soulier*, Lyon méd., 1873.—*Hanot*, Gaz. méd. Paris, 1873.—*Blumster*, Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873.—*Johnson*, Trans. of the path. Soc., 1873.—*Williams*, Eodem loco, 1873.—*Dowse*. Spontaneous cure of an. of the transverse portion of the arch of the aorta and innominate artery (Eodem loco, 1873).—*Shapter*, Med. Times and Gaz., 1874.—*Balfour*, Edinb. med. Journ., 1874.—*Wendt*, Ueber Aneurysma der Brustaorta. Berlin, 1874.—*Peacock*, Trans. of the path. Soc., 1874.—*Webb*, Americ. Journ. of med. Sc., 1874.—*Greenhow*, Med. Times and Gaz., 1874.—*Caloni*, Lo Sperimentale, 1874.—*Morelli*, Rivista clin. di Bologna, 1874.—*Mello Morales*. Presse méd. belge, 1874.—*Bruzelius* och *Axel Key*, Fall af anevrism i Aorta descendens (Hygiea Sv., 1874).

Bonnemaison, Essais de clin. médicale. Toulouse, 1874.—*Federici*, I morbi dell' aorta le consequenze sul cuore, etc. Bologna, 1875.

CULAR ó de una VIOLENCIA EXTERIOR que rompe cualquiera de las túnicas arteriales y disminuye la fuerza de la pared; las mas veces es la túnica media la que sufre la solucion de continuidad (Oppolzer). Los hechos de esta naturaleza son menos numerosos que los precedentes, y la ateromasia queda, en definitiva, como la causa mas frecuente y poderosa de la dilatacion aneurismática. Segun algunos autores (Duchek), los esfuerzos no pueden producir la rasgadura y el aneurisma, á menos de estar la arteria enferma; pero esta proposicion es demasiado absoluta, si bien revela la importancia preponderante de las lesiones prévias. Algunos hechos demuestran la posibilidad del orígen traumático (Uterhart).

El conocimiento etiológico explica la frecuencia del aneurisma desde los treinta y cinco á los cuarenta años, el motivo de observarse en los hombres mas que en las mujeres, su sitio ordinario en la aorta ascendente ó en la cara convexa del cayado (sitio de predileccion del ateroma), el por qué en la aorta descendente nace sobre todo de la pared posterior (como el ateroma), y por último, la razon de ser algo mas comun en las clases obreras que hacen grandes esfuerzos con los brazos (los cocheros, segun Morgagni, están expuestos particularmente). Las relaciones patogénicas del aneurisma y de la endarteritis dejan comprender la formacion de dilataciones múltiples en la aorta ó en otras arterias *(diátesis aneurismal)*. Háse dicho que la tuberculosis excluye el aneurisma aórtico; pero Rob Mayne indicó ya la falsedad de esta asercion, y yo mismo he visto en un tuberculoso, muerto bruscamente por el cólera, un aneurisma pequeño al principio de la aorta ascendente. Este hecho presentó otra particularidad interesante, á saber: que el aneurisma era consecuencia de una periarteritis aguda, desarrollada por propagacion, sin duda, en la vecindad de la masa tuberculosa del pulmon derecho.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—Segun la composicion anatómica de la pared al nivel de la dilatacion, segun las relaciones de esta con el cilindro arterial, se dan al aneurisma diversos nombres que el uso ha venido á consagrar. El segmento dilatado puede hallarse constituido por todas las túnicas de la aorta, ANEURISMA VERDADERO; por la externa solamente hallándose rotas las dos restantes, ANEURISMA MIXTO EXTERNO; por la externa adherente á la interna, la cual forma hernias á través de la media, ANEURISMA MIXTO INTERNO ó HERNIARIO (1). Cuando la túnica interna acaba por romperse, y el

(1) No debe confundirse esta variedad, admitida por Rokitansky, Duchek y Oppolzer, con el aneurisma mixto interno, tal como lo entendia Hunter; este último estaria

aneurisma no tiene otra pared limitante que el tejido conjuntivo peri-vascular ó un órgano inmediato á la arteria, se denomina ANEURISMA FALSO CIRCUNSCRITO Ó CONSECUTIVO; si la dilatacion arterial se abre en una vena contigua es la VARIZ ANEURISMAL Ó ANEURISMA VARICOSO, finalmente, el ANEURISMA DISECANTE, forma rara en extremo (1), es cuando despegándose las túnicas interna y media de la externa, se introduce la sangre en este conducto artificial estancándose en él (Laennec, Guthrie), ó bien presenta el mismo una segunda abertura por la cual vuelve á entrar en el vaso el líquido sanguíneo (Shekelton). Las precedentes calificaciones hacen referencia á la pared de la dilatacion, las que siguen, manifiestan las relaciones de la parte dilatada con la circunferencia de la arteria; si la ectasia es total, es decir, que, en el punto en que existe, afecta todo el círculo del vaso, que está dilatado con uniformidad, el ANEURISMA es TOTAL Ó PERIFÉRICO; si aquella es parcial, levanta en forma de ampolla ó bolsa un segmento del cilindro, y se califica de ANEURISMA SAQUIFORME.

El aneurisma verdadero y el mixto externo son los mas frecuentes, el falso circunscrito lo es mucho menos; la variz aneurismática que establece comunicacion entre la aorta y el sistema venoso es excepcional, el aneurisma disecante constituye una curiosidad anatómica. La FORMA de la dilatacion varía mucho, pues está subordinada á la composicion de la pared, al punto de partida de la lesion y á la direccion en que progresa; la disposicion *cilíndrica*, la *fusiforme* y la *saquiforme* son las mas comunes; las dos primeras pertenecen al aneurisma verdadero, mas en cuanto á la segunda no puede establecerse ninguna relacion constante; cuando el tumor

constituido por la túnica interna formando hernia á través de las dos externas rasgadas; no hay un solo hecho que demuestre la realidad de esta forma.

(1) *Corvisart, Laennec, Guthrie*, loc. cit.—*Leudet*, Sur l'anévrysme disséquant (Bullet. de la Soc, anat., 1853).—*Mandron*, Thèse de Paris, 1866.—*Chauvel*, Gaz. méd. Paris, 1866.—*Rokitansky*, Wochenbl. der Zeits. d. K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien., 1866.

Wyss, Aneurysma dissecans der Aorta ascend. (Arch. der Heilkunde, 1869).—*Hilton Fagge*, Dissecting aneur. of the aorta (Med. Times and Gaz.. 1869).—*Hoffmann*, Ein Fall von Aneur. dissecans des Truncus anonymus (Arch. f. klin. Med., 1870).—*Legg*, Dessecting aneur. of the aorta (Trans. path. Soc., 1870).—*Whipham*, Dissecting aneur. of the first portion of the arch of aorta (Trans. of path. Soc., 1871).—*Barth*, Ein Fall von Aneur. dissecans (Arc. d. Heilkunde, 1871).

Renault, An disséquant de la crosse aortique (Union méd., 1872).—*Barth* und *Bahrdt*, Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans der Aorta (Arch. der Heilkunde, 1872).—*Bride*, Dissecting aneurysm of the aorta. Rupture into the pericardium (Glasgow med. Journ., 1873).—*Peacock*, Trans. of the path. Soc., 1874.—*Cornil*, An. disséquant de l'aorte dans tout son trajet, etc. (Gaz. méd. Paris, 1874).

es voluminoso, puede presentar en ciertos puntos los caractéres del aneurisma verdadero, y en otros los del aneurisma mixto, externo ó interno. El VOLÚMEN no es menos variable que la forma; sin embargo, el del aneurisma verdadero excede en general pocas veces las proporciones de un huevo, al paso que el aneurisma mixto, sobre todo el consecutivo, puede alcanzarlas dobles de las del corazon, é igualar las dimensiones de una cabeza de un feto de término y aun las del adulto. El *orificio de comunicacion* con la cavidad de la arteria no tiene constantemente la misma magnitud, pero siempre es mas ancho en el aneurisma saquiforme verdadero que en el mixto; en este último caso, la anchura excede rara vez de 1 á 2 centímetros (Lebert). Hay tambien ocasiones en que la abertura no conduce directamente al saco, sino que se establece la comunicacion por un cuello estrecho que hace oficio de pedículo: esta disposicion que no es rara en la aorta descendente, ha recibido de Cruveilhier, el nombre de *aneurisma bajo el aspecto de bolsa con cuello*. Cuando la dilatacion se desarrolla al nivel del nacimiento de las ramas colaterales, el orificio de estos vasos está desviado y deforme, y el segmento inicial participa de la ectasia.

Una vez constituido el aneurisma, sufre las modificaciones que le son propias y ejerce en los órganos próximos una compresion invasora, que no tiene mas límite que la paralizacion de su crecimiento.

Modificacion del aneurisma.—La ENVOLTURA del saco nunca se halla formada por membranas arteriales sanas; sea cualquiera su estado en un principio, no tardan en experimentar diversas alteraciones siendo las mas comunes la *inflamacion crónica*, la cual establece adherencias entre el tumor y las partes contiguas, y la *incrustacion calcárea*. Mientras en la periferia tienen lugar estos cambios, se producen otros no menos considerables en la cavidad: representando en definitiva el aneurisma una expansion ó divertículo del conducto aórtico, la sangre que pasa de pronto desde un tubo relativamente estrecho á una cavidad ancha, experimenta en ella una detencion considerable, reuniéndose en este caso todas las condiciones para la formacion de los coágulos por éstasis. Realmente solo falta la *trombosis* en los pequeños aneurismas, en los demás es constante, y procede como siempre por depósitos estratificados, cuyas capas parietales son las mas contiguas; la condensacion creciente de la fibrina despoja á los coágulos de la parte líquida y de la materia colorante, y los depósitos que tapizan la pared interna del saco aparecen en forma de concreciones resistentes, adheridas y de un color blanco agrisado. Las capas mas re-

cientes son blandas y están impregnadas de líquido y de coloracion negruzca; por último, se encuentran en el centro de la bolsa coágulos blandos, negros y no estratificados, que se han formado en el momento de la muerte ó poco despues, por la coagulacion de la sangre que circulaba en el aneurisma. La estratificacion fibrinosa angosta la cavidad del tumor, y ganando siempre desde la periferia hácia el centro, puede llegar hasta la obturacion de la bolsa; es una de las maneras de curarse naturalmente el aneurisma. En ciertos casos, los coágulos periféricos experimentan la incrustacion calcárea, y por otra parte se disocian y destruyen en virtud de la inflamacion aguda de la pared del saco, flegmasía capaz de terminar en la supuracion (Lebert) y en la ulceracion de la misma cavidad.

Cuando la dilatacion reside al nivel del orígen de las colaterales, la trombosis puede ganar estas ramas y producir su estrechez ó su obturacion; á veces son tales la desviacion y deformacion del orificio, que la entrada de la sangre en la colateral está entorpecida ó es imposible, aunque no haya coágulo (Rokitansky). En el aneurisma de la aorta ascendente y del cayado, se ha observado la *trombosis colateral* en el tronco braquio-cefálico, en la subclavia ó en la carótida izquierda; en el aneurisma abdominal, la obturacion interesa la celíaca ó una de las dos renales ó la mesentérica superior. La aorta está ordinariamente dilatada en sentido inverso á la circulacion sanguínea, y estrechada en el lado que corresponde á la direccion de la corriente.

Modificaciones de las partes próximas.—El aneurisma no puede crecer sino comprimiendo y rechazando los órganos próximos; los efectos de esta opresion no se reducen solo á perturbaciones funcionales, sino que tambien determinan lesiones materiales que consisten sobre todo en la atrofia ó en la destruccion de la parte comprimida. La ulceracion de los bronquios, del esófago, de la pleura y la atrofia parcial del pulmon son bastante á menudo la consecuencia del aneurisma torácico; en el abdómen están alterados de la misma manera el hígado, el duodeno y los músculos psoas; los nervios, simplemente comprimidos al principio por el tumor, concluyen por formar cuerpo con él, hasta el punto de ser imposible algunas veces encontrar rastro de ellos. En los troncos venosos (venas cavas), la opresion produce la trombosis, á veces la ulceracion, y por consecuencia un *aneurisma varicoso*; puede suceder, en fin, que adherido íntimamente el tumor á uno de los órganos tóraco-abdominales, se rompa al nivel de la adherencia, y el aneurisma no tiene entonces mas que una pared prestada consti-

tuida por el órgano comprimido: este hecho no es muy raro en los músculos, los pulmones, la pleura y en el hígado. No son menos notables las alteraciones de las partes duras: las clavículas se dislocan, las costillas y el esternon experimentan, al nivel del punto de contacto, un desgaste molecular que permite al tumor llegar hasta los músculos y tegumentos; hay ocasiones en que se encuentran en la superficie del saco fragmentos costales desprendidos. Los cuerpos de las vértebras están destruidos por osteitis y por cárie; los discos intervertebrales, que resisten algo mas tiempo, acaban por desaparecer, y penetrando el aneurisma á viva fuerza en el conducto, inflama y comprime las meninges y la médula; tambien se han observado casos de rotura.

Las relaciones de la endocarditis y de la endaortitis crónicas explican la coexistencia frecuente de las lesiones cardíacas y del aneurisma aórtico; pero fuera de esta coincidencia, el aneurisma determina *otras alteraciones del corazon*, por ejemplo, la *hipertrofia* y la *dilatacion del ventrículo izquierdo*, resultado del obstáculo á la circulacion creado por la paralizacion del curso de la sangre al nivel del aneurisma y la *insuficiencia de las válvulas aórticas*, la cual produce el aneurisma de la porcion inicial de la aorta, por distension mecánica. En el número de las lesiones secundarias, debo mencionar todavía la *embolia* de las vísceras y de los miembros por fragmentos de coágulos desprendidos del saco aneurismático.

Terminaciones.—La ruptura del saco es una terminacion frecuente del aneurisma aórtico, y el punto en que se verifica la hemorragia varía segun el sitio del tumor. El que ocupa el *segmento original* de la arteria se abre ordinariamente en una de las cavidades del corazon, el de la *aorta ascendente* propiamente dicho se rompe al exterior ó en el pericardio, en la aurícula derecha. en el pulmon, en la pleura, ó bien, por último, en el bronquio derecho, la tráquea ó el esófago. En el aneurisma del *cayado* es mas raro que la ruptura se haga exteriormente; el derrame se verifica en las vías aéreas, en el esófago, en el mediastino posterior, el pericardio, el pulmon, la pleura, en la arteria pulmonar ó vena cava superior. El aneurisma de la *aorta torácica* descendente se rompe en los mismos puntos, principalmente en el esófago y la pleura, y por excepcion en el conducto raquidiano. Por último, el de la *aorta abdominal* se vacía en el peritoneo, en la cavidad retro-peritoneal, en la vena cava inferior, en el colon, en la pélvis de los riñones, mas rara vez en la pleura, el pulmon ó el mediastino. Cuando el aneurisma aórtico no priva de la vida por rotura, la quita por los accidentes de compresion ó por alguna lesion secundaria, por ejemplo, la em-

bolia; la curacion es rara en extremo, y se realiza por obturacion de la bolsa ó saco, segun he indicado mas arriba. Este procedimiento curativo es el único posible en la aorta; en las demás arterias hay otros tres: la propagacion de la trombosis del saco al vaso aneurismático y su obturacion consecutiva; la trombosis y la obliteracion del vaso por la compresion del aneurisma, y la inflamacion del saco y la gangrena.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—**Signos presuntivos.—Fenómenos de compresion.**—El aneurisma aórtico produce síntomas de dos clases: unos son *fenómenos físicos* determinados por el tumor y las arterias dependientes; los otros, *desórdenes funcionales*, producidos por irritacion ó por compresion. Los primeros son tardíos, porque solo se aprecian cuando el aneurisma se ha aproximado á la pared torácico-abdominal; por otra parte, estos síntomas son ignorados por el enfermo, y no se revelan por sí mismos al observador, sino que es preciso buscarlos á beneficio de una exploracion deliberada; de consiguiente, los accidentes de compresion tienen una importancia preponderante como fenómenos iniciales, *indicadores de la lesion*. Ahora bien; para que sea fructífero el estudio patológico, debe de ser conforme al órden clínico de los hechos, y hé aquí cómo se presentan las cosas realmente: sin revelar con seguridad la existencia de un aneurisma aórtico, ciertos síntomas constituyen para el médico una presuncion suficiente, que le impone la obligacion de examinar con profundidad el aparato vascular: de este modo vienen á ser estos motivo ú ocasion para descubrir la enfermedad, y adquieren, bajo el punto de vista clínico, el valor de fenómenos primitivos y reveladores. Los principales de estos SIGNOS PRESUNTIVOS son las *neuralgias intercostales* ó *cérvico-braquiales*,—el *dolor precordial*,—la *angina de pecho*,—las *palpitaciones*,—los *accesos de disnea*,—la *alteracion de la voz*, que se vuelve ronca, aguda ó apagada,—la *inmovilidad de una de las cuerdas vocales* revelada por el laringóscopo,—la *dificultad de la deglucion* (disfagia) *esofágica*,—la *turgencia venosa* y el edema de la cara, del cuello, de uno ó de los dos miembros superiores,—el *trastorno de la vista* con *inmovilidad de cualquiera de las pupilas*, la cual se estrecha ó se ensancha mas que la otra.—En cuanto á la AORTA ABDOMINAL, los *latidos dolorosos* en el epigastrio ó en el vientre,—las *neuralgias ileo-lumbares* con ó sin irradiaciones en el miembro inferior,—el *edema* de las extremidades inferiores,—la *gastro-enteralgia* y los *vómitos*, son los fenómenos indicadores mas comunes.

Todos estos síntomas son resultado de la irritacion ó de la compresion y de la inercia funcional de los diversos órganos próximos

al aneurisma, á cuyo orígen deben algunos caractéres distintivos de primer órden; su aparicion es brusca, no pueden explicarse por ningun estado patológico anterior ó actual, y son persistentes. Siempre que los fenómenos sospechosos presenten estos caractéres, cuya nocion se obtiene con facilidad, debe practicarse escrupulosamente el exámen del torax y del abdómen, pues los síntomas presuntivos *así especificados*, son signos casi ciertos de un tumor torácico ó abdominal; la observacion de los síntomas físicos decidirá en seguida de la naturaleza del tumor, *que en ningun caso se indica por los fenómenos de compresion.* Estos no pueden revelar otra cosa que la presencia de una produccion extraña, que usurpa cierto lugar á expensas de los órganos contenidos en el pecho ó en el vientre. Jamás debe perderse de vista este papel respectivo de los síntomas de compresion y de los síntomas físicos; los primeros denotan un tumor en el torax ó en el abdómen (*cuestion de existencia*), los segundos demuestran que este tumor es ó no un aneurisma (*cuestion de naturaleza*).

La génesis de la mayoría de los fenómenos anteriormente enumerados es de las mas simples, á saber: las neuralgias, las palpitaciones, la angina de pecho por irritacion de ciertos hacecillos nerviosos, la disfagia por espasmo ó por compresion del esófago, y el edema bilateral de la cara y de los miembros superiores en virtud de compresion de la vena cava superior, ó el edema unilateral tambien por opresion de uno de los troncos venosos braquio-cefálicos. En el abdómen: los vómitos y el catarro gástrico son efecto de la irritacion mecánica del estómago, y la compresion de la vena cava inferior es la causa del edema de los miembros inferiores. En todos estos puntos no hay ninguna dificultad, pero la interpretacion de algunos otros síntomas es compleja.

La ALTERACION DE LA VOZ, la DISFONÍA es mas frecuente que la extincion (*afonía*), y la producen la compresion del recurrente ó del nervio vago por encima del orígen del laríngeo inferior, compresion que acarrea la parálisis de los músculos de las cuerdas vocales (*parálisis de la glotis*). Cuando la parálisis es doble, lo cual sucede muy rara vez, la voz se apaga absolutamente, la palabra es afona, y la disnea intensa y contínua; si la parálisis es unilateral, el sonido vocal existe, pero apagado; su tono es bajo, y el timbre sordo y ronco. El exámen laringoscópico, practicado en estas circunstancias, revela que cualquiera de los cartílagos aritenoides y una de las cuerdas vocales *permanecen inmóviles* durante la emision del sonido, y que *la dilatacion inspiratoria activa de la glotis solo se verifica en el lado opuesto.* La *parálisis unilateral de la glotis* es uno de los

signos presuntivos mas importantes de los tumores torácicos, precede con frecuencia á todos los demás; y cuando presenta el triple carácter de la instantaneidad, de la independencia y de la duracion, adquiere positivamente el valor de signo patognomónico.

La compresion del nervio vago ó del recurrente no siempre produce de pronto su inercia; muy á menudo lo irrita desde luego sin abolir su conductibilidad, y de este modo provoca accesos de disnea que presentan unas veces los caractéres del ACCESO DE ASMA (nervio vago), otras los del ESPASMO DE LA GLOTIS (*nervio recurrente*). Puede suceder tambien que la excitacion de este último nervio no cause los accidentes temibles del espasmo glótico completo, y determine simplemente un *espasmo unilateral*, es decir, las *contracturas de una de las cuerdas vocales* (1). La alteracion de la voz es entonces muy extraña, pues consiste en una elevacion anormal de la tonalidad, provocada por la tension espasmódicamente aumentada y persistente de cualquiera de las cuerdas, y como la otra no tiene mas tension que la anormal, el tono que da es inferior. Estos dos elementos discordantes no pueden, por lo tanto, fusionarse en un tono uniforme, y es doble el sonido final; la voz presenta á la vez el tono mas bajo y el mas elevado, es falsa, chillona y ofende al oido, que es lo que se llama *voz bitonal*. Por dichos caractéres puede distinguirse ya la disfonía del espasmo unilateral de la disfonía paralítica: además se hallan entorpecidos en el espasmo los dos tiempos de la respiracion, mientras que en la parálisis lo está únicamente la inspiracion: esta dificultad es poco marcada cuando la parálisis es unilateral, que es sin disputa el caso mas frecuente.

Las MODIFICACIONES PUPILARES reconocen por causa la *compresion del simpático*, la cual produce, segun su grado, la excitacion ó la parálisis del nervio; en el primer caso, el músculo radial del íris se mantiene en contraccion permanente y la pupila dilatada; en el segundo está paralítico, y la accion aislada del constrictor acarrea la estrechez del orificio. La sucesion de ambas fases no es infrecuente, y yo la he visto muy manifiesta en un enfermo á quien ob-

(1) *J. Russel*, Intrathoracic aneurism; spasmodic elevation of one vocal Cord; contraction of the pupil (British med. Journal, 1866).

Voyez sur ces phénomènes d'excitation, *Krishaber*, Gaz. méd. Paris, 1867.

Moxon, Aneur. opening into left bronchus, avoiding the recurrent nerve, wholly without spasmodic symptoms (Med. Times and Gaz., 1870).—*Johnson*, The diagnosis of aneur. of the aorta by the aid of the laryngoscope (Brit. med. Journ., 1871).

Lee, Changes produced in the recurrent laryngeal nerves in cases of thoracic aneurism (The Lancet, 1873).—*Johnson*, On the laryngeal symptoms which result from the pressure of aneurismal and other tumours on the vagus and recurrent nerves (Brit. med. Journ., 1874).

servé durante muchos meses. Ordinariamente tienen el mismo sentido las modificaciones pupilares y glóticas; con la excitacion del recurrente existe la excitacion del simpático (dilatacion pupilar), ó bien están los dos inertes. Sin embargo, esta relacion no es constante, y en el hecho de Russel existia con una contractura glótica una estenosis pupilar, es decir, una parálisis del simpático.

La DISNEA tiene varios orígenes: la compresion del *pulmon* y de un *bronquio*, de la *tráquea*, el *espasmo* ó la *parálisis de la glotis*, hé aquí los principales. La disnea de orígen laríngeo se reconoce en la alteracion de la voz y por el exámen laringoscópico; si este último da resultados negativos, es decir, si los movimientos de los aritenóides y de las cuerdas vocales son normales, si la glotis se abre anchamente y de un modo simétrico en la inspiracion, es ya una prueba cierta de que la causa de la disnea reside en otro punto que en la laringe ó en los recurrentes. En cuanto á la distincion entre la compresion de la tráquea y la de un bronquio, nada mas sencillo: en el primer caso, practicadas durante el acceso de disnea la percusion y la auscultacion, hacen ver la disminucion de la sonoridad y del ruido respiratorio en ambos lados; en el segundo caso son unilaterales ambos fenómenos. Cuando la disnea es producida por el espasmo glótico ó por la compresion tráqueo-braquial, la espiracion es tan difícil como la inspiracion; en la parálisis glótica, al contrario, la inspiracion es la única que está principalmente entorpecida; por lo demás, la disnea por compresion es con mucho la mas penosa para los enfermos los cuales sufren verdaderos accesos de sofocacion.

Como fenómenos mas raros, debo indicar todavía el HIPO y la PARÁLISIS DEL DIAFRAGMA (excitacion ó parálisis del frénico), y la COMPRESION DE LAS AURÍCULAS DEL CORAZON [1]. Cuando afecta la derecha, produce los mismos efectos que la compresion simultánea de las dos venas cavas, á saber: la cianosis y la hidropesía generales; si

(1) *Ebstein*, Ueber 3 seltene Falle von Aneurysme (Wiener med. Presse, 1869).—*Ebstein*, Zur Casuistik der durch Aneurysma der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Arteria pulmonalis (Arch. f. klin. Med., 1869).—*Rindfleisch* und *Obernier*, Aneurysmas der Aorta ascendens und Insufficienz Valvul. tricuspid. (Eodem loco, 1869).—*Colberg*, Stenose des Ost. art. pulmon. bedingt durch Aneur. der Aortenwurzel (Eodem loco, 1869).—*Peacock*, Aneurism of the ascending aorta pressing upon the base of the right ventricle and opening into the origin of the pulmonary artery (Trans. path. Soc., 1869).—*Murchison*, Aneurism of the ascending aorta, opening into the pulmonary artery (Eodem loco, 1869).—*Cayley*, Aneur. of the ascending aorta communicating with the pulmonary artery (Transact. path. Soc., 1871),

Gore, A case of an aneurismal tumour of the aorta in the walls of the left ventricle of the heart (The Lancet, 1872).

interesa la aurícula izquierda, los accidentes inmediatos ocupan los pulmones en virtud del éstasis en las venas pulmonares; el catarro, el edema y la hemorragia pulmonar son los que se observan mas comunmente. Por último, la *dilatacion de los vasos linfáticos* puede ser la consecuencia de la compresion del conducto torácico (1).

Signos físicos.—Para que los signos físicos puedan apreciarse, no es necesario que el aneurisma se haya abierto paso en los tegumentos, pues son perceptibles desde que el aneurisma se aproxima á la pared, sin determinar todavía ningun levantamiento notable. Estos signos son suministrados por la percusion, la vista, la palpacion, la auscultacion y por la exploracion del pulso; los primeros son los menos significativos, porque pertenecen, como los fenómenos de compresion, á todos los tumores tóraco-abdominales.

La PERCUSION, que debe ser profunda si el tumor no forma prominencia, revela una macidez limitada á un punto en el cual existe normalmente una sonoridad mas ó menos franca. La apreciacion de este signo no carece de dificultades; es preciso no dejarse engañar por la del corazon ó del hígado, cuando está aumentada, y asegurarse además en el caso de macidez torácica extra-esternal ó extra-raquidiana, de que la falta de sonido no es debida á alguna lesion de los pulmones ó de la pleura. Un exámen circunstanciado del estado actual y anterior del enfermo, la determinacion precisa del sitio del sonido macizo, permiten llevar á cabo este juicio diferencial. Una vez eliminadas estas diversas causas de error, la modificacion del sonido es un indicio positivo de la existencia de un tumor, cuyo carácter arterial se establece en seguida con facilidad, pues pertenecen exclusivamente al aneurisma los signos físicos que vamos á exponer.

La PALPACION revela, en el punto en que el tumor se pone en contacto con la pared, la existencia de pulsaciones *simples ó dobles:* la pulsacion no está constituida por un simple levantamiento, ni ocupa solamente el punto central de la macidez, sino que es expansiva y general, por lo que se distingue completamente del levantamiento pasivo y limitado que presentan los tumores sólidos situados delante de un gran vaso. Cuando la pulsacion es doble, el primer latido es mas fuerte y prolongado que el segundo; en cuanto á las relaciones de estas pulsaciones con las del corazon y la radial son las siguientes: la primera pulsacion aneurismática

(1) *Turner*, Two Cases of Aneurism of the descending thoracic Aorta producing obstruction of the thoracic duct (Edimb. med. Journal, 1859).

se retarda un poco del sístole cardíaco y avanza sobre el latido radial; la segunda coincide con el principio del diástole del corazon ó le precede mediante un intervalo infinitamente corto. Algunos autores (Gunsburg, Popham) han dicho que el carácter simple ó doble de la pulsacion depende de la forma del aneurisma, ó bien de la composicion de su pared (aneurisma verdadero ó mixto externo); mas esta relacion no es exacta, pues *lo que determina la unidad ó la dualidad de los latidos es el sitio de la dilatacion*. En realidad, la pulsacion es doble, ó al menos puede serlo, en la aorta ascendente, en el cayado y sus colaterales; en la aorta torácica y abdominal es siempre sencilla la pulsacion. La razon lógica de esta relacion se deduce del modo de producirse dichas pulsaciones. La una, la primera cuando hay dos, es debida á la distension brusca y general de la ampolla aneurismática por la onda sanguínea que entra en ella despues del sístole cardíaco: esta causa de latido existe en todos los aneurismas cualquiera que sea su sitio, la primera pulsacion tambien es constante. La otra es producida por la oclusion de las sigmoídeas, la cual detiene y rechaza bruscamente hácia el saco la onda sanguínea que propende á retrogradar en el momento del diástole cardíaco. Tambien se la ha atribuido con Bellingham á la regurgitacion en el saco, en el instante del diástole del corazon, de cierta cantidad de sangre procedente de las arterias gruesas que nacen del cayado; á consecuencia de este reflujo se distiende de nuevo la pared de la bolsa, y de aquí la segunda pulsacion.

Ambas interpretaciones me parecen igualmente exactas, pues la segunda pulsacion coincide unas veces con el diástole *(primera interpretacion)*, y otras adelanta un poco *(segunda interpretacion)*. Cualquiera que se adopte, es claro que el segundo latido no puede existir sino en la porcion de la aorta en donde se hace sentir el choque de retorno de las sigmoídeas *(primera interpretacion)*, ó en la que es accesible al reflujo por las carótidas y subclavias *(segunda interpretacion)*: esta porcion se limita á la aorta ascendente y al cayado, mas allá es imposible el segundo latido, porque la corvadura que une el cayado á la aorta descendente, impide la propagacion del choque sigmoídeo *(primera interpretacion)*, ó porque las ramas que nacen de la aorta torácica y abdominal no presentan, atendida su diferente incidencia, las condiciones del reflujo diastólico propias de las ramas del cayado *(segunda interpretacion)*. Esto supuesto, solo resta explicar por qué los latidos no son constantemente dobles en los aneurismas de la aorta ascendente y del cayado: la falta de la segunda pulsacion depende en ocasiones de una

insuficiencia de las sigmoídeas, y en otras del estado de la pared del saco. La primera de dichas causas suprime invariablemente el segundo latido cuando era isócrono al diástole, pero no tiene influencia alguna si el segundo choque precede á la relajacion cardíaca; en cuanto á la pared, su influjo depende del espesor de las capas fibrinosas que la tapizan. Si las estratificaciones son numerosas y resistentes, ceden poco ó nada al choque productor del segundo latido, viniendo á ser este inapreciable; en condiciones opuestas aparece con toda la limpieza apetecible. Cuando la insuficiencia aórtica no es anterior al aneurisma, se desarrolla mucho despues del aneurisma: por otra parte, las proporciones de los depósitos fibrinosos crecen con la fecha del tumor, así es que los *latidos dobles pertenecen principalmente á los aneurismas recientes de la aorta ascendente y del cayado.* Por último, no pudiendo los tumores que no son arteriales producir sino simples levantamientos, el fenómeno de las pulsaciones dobles es uno de los signos mas claros y mas preciosos del aneurisma.

La palpacion deja ver en algunos casos la existencia de un *estremecimiento vibratorio ó trill* (1), que es intermitente é isócrono con el primer latido; las causas de semejante fenómeno son las desigualdades de la pared arterial y pequeños depósitos aislados de fibrina.

Cuando el aneurisma, limitado todavía á la cavidad cardíaca, está simplemente en contacto con la pared, los latidos no son perceptibles sino en los espacios intercostales; pero cuando el tumor aparece al exterior, son apreciables en toda la extension de la masa; en este caso, la palpacion deja percibir con toda claridad que aumenta de volúmen á cada pulsacion, y otro tanto sucede en el aneurisma abdominal accesible al exámen.

Con la VISTA se observan los mismos latidos que siente la mano; la inspeccion ocular da á veces, en el período inicial, resultados que no concuerdan con los de la palpacion, es decir, que se sienten pulsaciones y no se las ve. Entonces es preciso recurrir al procedimiento aconsejado por Green: en lugar de mirar directamente la region sospechosa, debe examinársela oblícuamente, de manera que el rayo visual sea paralelo á la pared torácica, y así es fácil apreciar el levantamiento mas insignificante. Hay otro artificio por medio del cual pueden hacerse visibles las pulsaciones que se sustraen á la vista á causa de su poca amplitud: si se fija con cera de grabar sobre el punto dudoso un pequeño papel en forma de

(1) Nombre dado en Inglaterra por armonía imitativa á una variedad del murmullo gatuno que se oye en los aneurismas, etc. (*N. del T. Gassó*).

bandera, la amplitud del latido se multiplica en proporcion de la longitud del indicador, cuyas oscilaciones revelan á primera vista la existencia y el carácter ondulante de las pulsaciones. De la misma manera, cuando hay un tumor saliente al exterior, se puede demostrar completamente, colocando algunos de estos indicadores en la periferia, que el latido no es solo central y que tiene lugar en toda la extension de la masa.

La AUSCULTACION practicada al nivel de los puntos en que aparecen los fenómenos precedentes, no da siempre los mismos resultados, pero se necesita no olvidar jamás que *los signos estetoscópicos normales del aneurisma aórtico son ruidos de percusion, chasquidos semejantes á los del corazon y no soplos; estos son siempre consecuencia de alguna modificacion accidental en el aneurisma, en la arteria ó en el corazon.* Los chasquidos ó ruidos de percusion son simples ó dobles: el que es único, y el primero cuando hay dos, es debido al choque sistólico de la onda sanguínea en el interior del saco, el segundo es un ruido propagado y dependiente de la trasmision del chasquido de las sigmoídeas. De aquí resulta que no es posible el doble ruido mas que en los vasos que en el estado normal presentan un doble chasquido, es decir, en la aorta ascendente, en el cayado y sus ramas, y en la aorta torácica; el segundo ruido ó tono falta siempre en el aneurisma abdominal, porque en el estado fisiológico no se trasmite el chasquido sigmoídeo hasta la aorta vertebral. Tambien resulta de la génesis de los tonos aneurismáticos, que el primero sigue de cerca el sístole del corazon y que el segundo coincide con el diástole.

La *trasformacion de los chasquidos en soplos* se verifica en uno de los dos solamente ó en los dos á la vez; respecto al segundo ruido, la causa de la transformacion es única, á saber, la insuficiencia de las válvulas aórticas, en cuyo caso se oye en el aneurisma un soplo diastólico en lugar del tono diastólico normal. Las causas de la transformacion, en cuanto al primer chasquido, son múltiples: las principales son las desigualdades de los depósitos fibrinosos, el ateroma de la arteria en las inmediaciones del saco, y la compresion del vaso arterial por el tumor. En todos estos casos, las vibraciones irregulares producidas por la onda sanguínea dan lugar á un murmullo ó soplo que reemplaza al chasquido; y por último, cuando existe una estenosis del orificio aórtico, el soplo sistólico cardíaco puede propagarse hasta el aneurisma, confundirse con el primer tono normal ó disfrazarlo completamente. Cuando la insuficiencia de la aorta coincide con cualquiera de estas condiciones, se perciben en el tumor dos soplos separados ó ligados uno á otro,

y faltan los chasquidos. Lo mismo en el aneurisma que en el corazon, el hecho normal son los ruidos de percusion, los soplos el anormal, y el aneurisma puede quitar la vida sin haber presentado otro signo estetoscópico que los chasquidos.

Como el aneurisma con doble chasquido es tambien el que presenta el latido doble, el enfermo tiene realmente dos corazones latiendo en su pecho: el uno á la izquierda con la extension y caractéres ordinarios; el otro á la derecha ó arriba en un punto de la aorta ascendente ó del cayado, presenta, restringidos y atenuados, todos los fenómenos del primero; hay allí un centro de pulsaciones apreciables por la vista, otro de latidos sensibles al tacto, y otro, por fin, de chasquidos perceptibles al oido (1). Este conjunto de signos es absolutamente patognomónico, pues pertenece exclusivamente al aneurisma; la conclusion no es menos formal, cuando el tumor pulsátil del abdómen suministra solo á la auscultacion un chasquido sistólico.

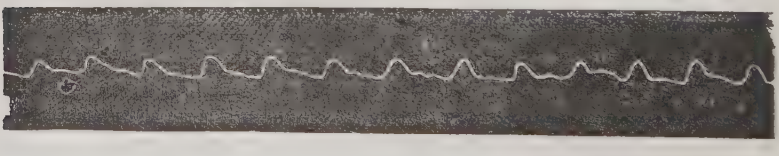
La situacion no es tan despejada cuando el aneurisma presenta soplo; sin embargo, no en todos los casos reina la misma oscuridad. Si conservando el tumor el primer chasquido no ofrece mas que un soplo diastólico, es indudable la existencia de un aneurisma, porque los tumores no arteriales que presentan pulsaciones y soplo, por efecto de sus relaciones de continuidad con un vaso grande arterial, no tienen sino un soplo, y sistólico. La dificultad aparece únicamente en el caso en que el aneurisma deje oir un soplo sistólico seguido de chasquido sigmoídeo, si bien podrá reconocerse en el carácter de la pulsacion, que repito, es expansiva, ondulante y general, y no brusca y limitada; si el latido es doble, basta este fenómeno para eliminar cualquier otra produccion que no sea un aneurisma. Ciertos tumores no arteriales son pulsátiles por sí mismos, v. gr., los cánceres vasculares, los cuales no tienen ninguna relacion precisa con el trayecto de la aorta; los latidos y el soplo son puramente sistólicos, jamás hay chasquido ó ruido de percusion.

Siendo la bolsa aneurismática un divertículum que alarga el trayecto de la sangre arterial y entorpece por consecuencia su arribo á la periferia, el *pulso retarda* en todas las arterias que nacen mas allá del tumor en direccion de la corriente; carácter que presenta en todo el sistema arterial, cuando el aneurisma ocupa la aorta ascendente. En el aneurisma del cayado, el pulso se retarda tambien por todas partes si el tumor está situado en direccion in-

(1) *Jaccoud*, Clínica médica.

versa de la corriente, ó al nivel del tronco braquio-cefálico; solo se atrasa á la izquierda, cuando el saco se encuentra delante de esta arteria y detrás de la carótida y subclavia izquierdas, relativamente á la direccion del curso de la sangre. En el aneurisma de la aorta descendente y abdominal, el pulso se retarda únicamente en las crurales, y la diferencia que entonces se advierte entre el pulso femoral y el radial es un signo característico. La pulsacion de las arterias que nacen por delante del saco segun el sentido del curso de la sangre, puede presentar otras dos particularidades que se excluyen recíprocamente: si el orificio del orígen de la arteria se halla perfectamente libre, se exagera el dicrotismo normal, porque la reaccion de la ampolla aórtica provoca, despues del sístole cardíaco, una segunda ondulacion de la columna sanguínea; si, por el contrario, está entorpecida la entrada de la sangre en la colateral, bien por coágulos, bien por compresion de la bolsa, disminuye la amplitud de la pulsacion, el pulso es pequeño, duro y tirante, y el dicrotismo se marca poco ó nada. Fácil es concebir que, segun la situacion del saco y el estado de los orificios colaterales, las modificaciones aparecen en las dos radiales (aorta ascendente, segmento inicial del cayado, en la radial izquierda únicamente (segmento izquierdo del cayado), ó tan solo en las crurales (aorta torácica y abdominal).

Trazado núm. 29. — Aneurisma de la aorta ascendente. Pulso radial izquierdo.



Trazado núm. 30. — El mismo enfermo. Pulso radial derecho.

La mayor parte de las particularidades que distinguen el aneurisma, *segun su sitio*, han sido indicadas en la exposicion general que precede: aquí las resumo, agregándole los caractéres topográficos del tumor.

Aorta ascendente.—El foco de los latidos y de los ruidos está por fuera del borde derecho del esternon, cuyo límite traspasa en una extension proporcionada al volúmen del aneurisma; su sitio

es el segundo ó tercer espacio intercostal, si bien las mas veces ocupa el primero. Al principio, y mientras no se modifica el aneurisma ó el orificio aórtico, los latidos son dobles así como los *chasquidos*, y falta el soplo. Despues de perforarse la pared torácica, aparece la eminencia en los puntos que acabamos de precisar, bajo la forma de un *tumor* hemisférico, renitente y á menudo fluctuante. Durante mucho tiempo se mantienen intactos los tegumentos al nivel del tumor, mas tarde se ponen rubicundos y presentan vasos venosos dilatados de un modo anormal; seguidamente pueden experimentar un adelgazamiento progresivo que hace inminente la rotura del saco. El *pulso* retarda en todas las arterias, y su dicrotismo es exagerado; no obstante, cuando el aneurisma es voluminoso, puede comprometer el orígen del cayado y el nacimiento de la arteria innominada, en cuyo caso el pulso radial derecho adquiere mas debilidad que el izquierdo (véanse los trazados números 29 y 30). Los *fenómenos de compresion* tráqueo-bronquial ó nerviosa son excepcionales; la accion del tumor se ejerce principalmente en la vena cava superior ó en la vena anónima, y en la aurícula derecha.

Cuando el aneurisma nace de la concavidad de la *aorta ascendente*, lo cual es raro, no determina ningun síntoma exterior; hallándose en este caso separado el tumor de la pared torácica y muy próximo al corazon, no es posible distinguir el doble chasquido del doble tono cardiaco; y como, por otra parte, la compresion obra principalmente sobre la arteria pulmonar, son precoces la cianosis y la hidropesía generales, y el cuadro clínico es semejante al de las lesiones orgánicas del corazon. Para evitar el error, no veo otro signo que el soplo sistólico que entonces existe en el foco de auscultacion de la arteria pulmonar: este soplo indica, en efecto, una estenosis del orificio ó una compresion del vaso; y como es muy rara en el adulto la primera lesion, es mas verosímil la segunda consecuencia. Por lo demás, el precisar de esta manera el diagnóstico no tiene en el caso actual ninguna utilidad práctica.

Cayado de la aorta.—El aneurisma nace sobre todo de la parte convexa del cayado, y progresa hácia la derecha del esternon con mayor frecuencia que á la izquierda.

Los fenómenos de compresion preceden con mucho á los síntomas físicos: estos no pueden apreciarse en bastantes ocasiones sino cuando el tumor ha desgastado la parte superior del esternon, las primeras costillas ó la extremidad esternal de las clavículas; otras veces son apreciables en la fosa yugular, antes de toda destruccion huesosa. El *foco* de los *latidos* y de los *ruidos* está, pues, unas veces

detrás de la punta del esternon ó fuera de ella, especialmente á la derecha, y otras en la fosa yugular; aparte de las modificaciones accidentales, las pulsaciones y los chasquidos son dobles, y no hay soplo. A menos que el aneurisma ocupe exactamente el orígen de la arteria braquio-cefálica, el *pulso* es desemejante en ambos lados, mas tardo en la carótida y la radial izquierdas que en las arterias homólogas de la derecha; tambien se retarda más en las crurales que en la radial ó en la carótida derecha. Su amplitud puede ser la misma en ambos lados, pero muchas veces es mas pequeño en el uno que en el otro, sin que haya, por lo demás, ninguna regla constante respecto al sitio del fenómeno; pues, como hemos visto, depende simplemente del estado de permeabilidad de las colaterales en su orígen. Los *síntomas de la compresion* tráqueo-bronquial, esofágica y nerviosa son muy manifiestos; siendo casi siempre unilaterales los fenómenos glóticos y pupilares, permiten determinar con gran precision el sitio del tumor en el segmento derecho ó en el izquierdo del cayado. La compresion de una ó de ambas venas braquio-cefálicas es frecuente; y de aquí el éstasis venoso, el edema único y bilateral del cuello y del miembro superior; se ha visto sobrevenir en este caso el edema de la glotis (Begbie). Las neuralgias cérvico-braquiales son casi constantes, y la angina de pecho comun.

El aneurisma de la **arteria innominada** [1] ofrece numerosas analogías con el del cayado aórtico; hé aquí algunos caractéres distintivos: el foco de los latidos y de los chasquidos dobles está detrás del tercio interno de la clavícula, hallándose el tumor extendido transversalmente detrás del escaleno (Allan Burns); el pulso radial derecho es mas tardo y mas dícroto que el izquierdo; pero si la compresion ó la trombosis compromete el orificio de la subclavia, entonces pierde su dicrotismo el pulso derecho y se hace mucho mas débil que el izquierdo; los dolores neurálgicos solo ocupan el lado derecho del cuello y el brazo correspondiente, la compresion de las venas braquio-cefálicas es precoz. Si alcanza á las dos ó solamente á la derecha, nada presentan de singular la turgencia venosa ó el edema consecutivo, pues pertenece lo mismo al aneurisma del cayado que al de la innominada; mas este último no com-

(1) *Conos*, An. of aorta, innominate and carotid arteries (New-York med. Record., 1871).— *Baumler*, Case of an. of the innominate artery pressing on the right pneumogastric and recurrent nerves (Trans. of the path. Soc., 1872). — *Jackson*, Boston med. and surg. Journ., 1872.—*Hald. Vogt*, To Tilfaelde af aneurisma art. anonymæ (Norsk Magaz. f. Lœgevid, 1872).— *Kohts*, An. des Truncus anonymus (Berlin klin. Wochen., 1873).—*Winge*, An. Arteriæ anonymæ (Norsk Magaz. f. Lagevid, 1874).

prime muchas veces sino la vena braquio-cefálica izquierda, y el éstasis venoso ó el edema se limita al lado izquierdo del cuello y al miembro superior del mismo costado; entonces aparece un *tumor á derecha, provocando un éstasis venoso á izquierda*, cuyo fenómeno, indicado por Duchek (1), es característico del aneurisma innominado. Cuando falta el tumor, es menos despejada la situacion, porque un aneurisma del cayado puede comprimir tambien la vena innominada izquierda; mas para esto se necesita que ocupe el segmento izquierdo del cayado, y producirá entonces, al mismo tiempo que el éstasis, síntomas de parálisis en el recurrente izquierdo; si pues, en defecto de tumor exterior, se observa la turgencia venosa cérvico-braquial izquierda sin parálisis glótica izquierda, el signo es positivo, existe un aneurisma del tronco braquio-cefálico.

Aorta descendente.—El *tumor* puede marchar de atrás adelante y presentarse en el lado izquierdo del esternon, aunque esto sucede rara vez; lo comun es que progrese lateralmente y de adelante atrás, de manera que viene á formar prominencia inmediatamente á la izquierda de la columna vertebral, ó más hácia fuera, hácia el ángulo inferior del omóplato izquierdo, en la region comprendida entre la séptima y décima costilla; con frecuencia suele faltar el tumor, y solo hay un movimiento de expansion pulsátil. Los *latidos* son simples, los chasquidos dobles, y salvas modificaciones accidentales, no se observa soplo. El *pulso* crural retarda con relacion al radial, cuyo intervalo puede llegar á un segundo (caso de Petters). Entre otros *fenómenos de compresion* merecen indicarse principalmente las neuralgias intercostales, los dolores en los movimientos del tronco (osteitis vertebral), el desarrollo de una red venosa superficial por compresion de la ázigos, los dolores raquidianos con irradiaciones en los miembros inferiores y, por último, la paraplegia. El lado izquierdo del torax se dilata á menudo, y el corazon es rechazado adelante y hácia la derecha; la sonoridad torácica es menor á la izquierda, y la auscultacion revela en este costado la disminucion ó ausencia del ruido respiratorio normal.

Aorta abdominal (2).—Como quiera que el aneurisma nace las

(1) *Duchek*, Medicin. Jahrb. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien, 1865.

(2) *Beatty*, A Case of Aneurism of abdominal Aorta (Dublin Hosp. Reports, V, 1830).—*Graves* and *Stokes*, Clinical Reports of Cases in the med. Wards of the Meath Hospital (Eod. loco).—*Hutton*, Transact, of the path. Society of Dublin, 1842.—*Lees*, Procedings of the path. Society of Dublin, 1843.—*Gairdner*, Edinb. monthly Journ., 1850.—*Corrigan*, Dublin Journ. of med. Sc., II.—*Stokes*, loc. cit.—*Green*, *Bellingham*, *Lyons*, loc. cit.—*Richet*, Anat. méd.-chirurgicale. Paris, 1857.—*Reynold*, Med. Times and Gaz., 1852.—*Nonat*, Gaz. hôp., 1853.—*Powell*, Association med. Journal, 1853.—*Putegnat*, Journal de méd. de Bruxelles, 1853.—*Muller*, Deutsche Klinik,

mas veces al nivel ó por debajo del trípode celíaco, se desarrolla en estos casos por la parte del abdómen: si su orígen está mas arriba de dicho punto, puede progresar hácia el torax. El foco de los fenómenos reside por encima ó por debajo del ombligo, bien en la línea media, bien un poco á la izquierda, en cuyos sitios hay un centro de pulsaciones y otras veces un tumor visible; en todo caso, el *tumor* es apreciable palpando profundamente. El latido es simple y sistólico, pero con cierta expansion que se observa lo mismo en las partes laterales que en el centro de la masa, y cuando esta es

1855.—*Stokes*, Dublin Hosp. Gaz., 1855.—*Durrant*, Assoc. med. Journ., 1856.—*Porter*, Dublin Hosp. Gaz., 1857.—*Rogers*, British med. Journ., 1858.—*Smith*, Eodem loco.—*Habershon*, On pulsating and aneurismal tumours of the abdomen (Guy's Hosp. Reports, 1864).—*Lebert*, Ueber das Aneurysma der Bauchaorta und ihrer Zweige. Berlin, 1865.—*Ott*, Prag Vierteljahr., 1865.—*Chancel*, Gaz. hôp., 1866.—*Aronsohn*, Gaz. méd. Strasbourg, 1866.—*Chatin*, Gaz. méd. Lyon, 1866.—*Daly*, London Hosp. Reports, 1866.—*Parker*, Eodem loco.—*Pissling*, Wiener med. Wochen., 1867.—*Higginson*, British med. Journ., 1867.—*Darby*, Dublin quart. Journ., 1867.—*Ogle*, Transact. of the path. Soc., 1867.—*Caswell*, New-York med. Record., 1867.—*F. Wade*, British med. Journ., 1868.—*Wilks*, Guy's Hosp. Reports, 1868.—*Badstuebner*, Berlin klin. Wochens, 1868.—*Mickley*, Med. Times and Gaz., 1868.—*Mackenzie*, Eod. loco.—*Fergusson*, Eod. loco.—*Wyatt*, The Lancet, 1868.

Stokes, Med. Press and Circular, 1869.—*Moore*, Eodem loco, 1869.—*Heppner*, Aneurism der Art. mesenter sup. (Oester. med. Jahrb., 1869).—*Corsoun*, Aneur. of the splenic artery (Philad. med. and surg. Rep., 1869).—*Cholmeley*, Aneur. of the abdom. aorta above and involving the cœliac axis (Trans. path. Soc., 1869).—*Sallé*, Des anévrysmes de l'aorte abdominale, thèse de Paris, 1869.—*Moore*, On the differential diagnosis of abdominal aneurysm (Dublin quart. Journal, 1869).—*Myers*, Trans. path. Soc., 1870.—*Feinberg*, Berlin. klin. Wochen., 1870.—*Wardell*, Diffuse aneur. of the abd. aorta (Brit. med. Journ., 1870).—*Murchison*, Diffuse aneur. of thoracic and abdom. aorta, etc. (Trans. path. Soc., 1871).—*Habershon*, On some obscure forms of abdominal disease (Guy's Hosp. Rep., 1871).—*Meal*, True and false aneurism of the abdom. aorta (Brit. med. Journ., 1871).—*Woodmann*, Eodem loco, 1871.—*Foot*, Dublin quart. Journ., 1871.

Bahrdt, Ann. dissecans der Bauchaorta mit tethaler Berstung zwischen den Mesocolonblattern des Colon descendens (Arch. der Heilkunde, 1872).—*Goldschmidt*, Allg. Wiener med. Zeit., 1872.—*Moxon* and *Durham*, Med. chir. Transact., 1872.—*Bryant*, The Lancet, 1872.—*Coupland*, Diffuse An. of thoracic and abdominal aorta (Trans. of the path. Soc., 1873).—*Pepper*, Diagnosis and treatment of abdominal aneurysm (Philad. med. and surg. Rep., 1873).—*Hughes*, An. of the abdominal aorta simulating in many respects a malignant tumour (Med. Press and Circular, 1873).—*Wolff*, Heilung eines Aneurysma aortæ abdominalis (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Strandberg* och *Blix*, Fall ai anevrism på aorta abdominalis (Soc. Lak. Sallsk. Forh., 1873).—*Fleet Speir*, Aneurism of the abdominal aorta successfully treated by the administration of gallic acid and subsulphate of iron (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Tufnell*, A case of aneurism of the abdominal aorta (Med. Press and Circular, 1874).—*Bakewell*, Med. Press and Circular, 1874.—*Burder*, Med. Times and Gaz., 1874.—*Niederhauser*, Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1874.—*Kulischer*, Berlin. klin. Wochen, 1874.

voluminosa, va acompañado el latido de una proyeccion general de la pared abdominal anterior; fijo en la aorta, el tumor no se modifica por los movimientos respiratorios. El *soplo* es mas frecuente que el chasquido, y único, es un soplo sistólico; en algunos casos enteramente excepcionales, el ruido sistólico va seguido de un segundo chasquido debido á la propagacion del tono sigmoídeo normal. Comparado al corazon ó al pulso radial, el *crural se retrasa*, cuyo fenómeno es patognomónico; tambien puede suceder que una de las crurales presente pulsaciones menos fuertes que la del lado opuesto. En ciertos casos se rompe el tumor en el tejido celular sub-peritoneal, dando así ocasion á un aneurisma falso consecutivo: los latidos persisten sin embargo (Stokes), pero así como el tumor primitivo dejaba oir un chasquido, este ruido de percusion es reemplazado por un soplo. Los *fenómenos de compresion* varian segun el sitio del aneurisma, los principales son: los dolores neurálgicos lumbares, crurales ó ciáticos, la gastralgia con desórdenes digestivos, la dislocacion del hígado, la ictericia, el estreñimiento, la albuminuria y el edema de los miembros inferiores; el aneurisma del abdómen, como el de la aorta torácica descendente, produce algunas veces la raquialgia, la debilidad y la anestesia de los miembros, y tambien la paraplegia completa.

Aneurisma varicoso [1].—El aneurisma aórtico puede abrirse en la vena cava superior, en la arteria pulmonar, en las cavidades derechas del corazon y en la vena cava inferior; en todos estos casos, se previenen los formidables accidentes de la hemorragia, por-

[1] *Lenepveu*, Bullet. de la soc. anat., 1839.—*Thurnam*, Med. chir. Transact., 1840. —*Beck*, Eod. loco, 1842.—*Tripe*, The Lancet, 1844.—*Cossy*, Arch. gén. de méd., 1845. —*Peacock*, London and Edinb. monthly Journal, 1845.—*Turnbull*, The Lancet, 1845. —*Valleix*, Guide du médecin praticien. Paris, 1860.—*Hope*, loc. cit.—*Smith*, Dublin quart. Journ. of. med. Sc., XVIII.—*Thirial*, Gaz. hôp., 1853.—*Mayne*, Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1853.—*Beau*, Union méd., 1853.—*Stokes*, loc. cit.—*Goupil*, De l'anévrysme art. veineux de l'aorte et de la veine cave sup., thèse de Paris, 1855.— *Laycock*, Edinb. med. Journ,, 1859.—*Bennett*, Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, 1859.—*Pierreson*, Bullet. de la soc. anat., 1861.—*W. Wade*, Med. chir. Transact., 1861.—*Graves*, Clinique méd., note de Jaccoud. Paris, 1862.—*Luton*, loc. cit.—*Gallard*, Union méd., 1865.—*Quain*, Transact. of the path. Society, 1867.— *William*, British med. Jour., 1868.

Plaisant, De l'anévrysme artério-veineux de l'aorte péricardiaque et de l'oreillette droite, thése de Strasbourg, 1868.—*Jacoby*, Varix aneurysmat. zwischen Aorta ascend. und Vena cava sup. (Berlin. klin, Wochen., 1870).

Chaboud, An. arterioso-veineux de la crosse de l'aorte dont la poche communiquait avec le tronc brachio-cephalique veineux gauche (Lyon méd., 1873).—*Taylor*, Aneur. of the aorta opening into the pulmonary artery (Trans. of the pat. Soc , 1874).—*Purrington*, An. of the thoracic aorta rupturing into the sup. vena cava (Philad. med. Times, 1874).

que la sangre sigue contenida en el sistema circulatorio, y se constituye un aneurisma varicoso, en el cual, obedeciendo el líquido sanguíneo á la presion preponderante, circula de la arteria á la vena. La comunicacion mas frecuente es con la arteria pulmonar y las cavidades cardíacas.

Los *síntomas* son los del obstáculo á la circulacion venosa, á saber: turgencia de las venas, cianosis y edema en las regiones tributarias de la vena interesada, es decir, en la totalidad del cuerpo, si están perforadas las cavidades derechas ó la arteria pulmonar; en la cara, el cuello, la mitad superior del tronco y los miembros superiores en el aneurisma varicoso de la vena cava descendente, en el abdómen, los órganos genitales y miembros inferiores cuando está comprometida la vena cava ascendente. Estos síntomas nada significan por sí mismos, pues pertenecen á todas las compresiones y á todas las obliteraciones de los grandes troncos venosos; el carácter lo constituye lo brusco de su aparicion. Esta circunstancia es la que permite distinguir el aneurisma varicoso de la oclusion de las venas cavas; además, cuando el aneurisma es torácico, el *pulso* adquiere súbitamente los caractéres del de la insuficiencia aórtica, y se retarda relativamente al corazon. Al nivel de la comunicacion, la palpacion revela un *estremecimiento vibratorio ó trill*, que es *contínuo con reduplicaciones ó aumentos de intensidad*, lo cual lo distingue del trill sistólico que presenta á veces el aneurisma simple: semejante estremecimiento es limitado, ó bien se propaga mas ó menos lejos en el sistema circulatorio. Los SIGNOS ESTETOSCÓPICOS *varian algo;* sin embargo, lo mas comun es un *soplo ó murmullo contínuo con reduplicaciones sistólicas;* en otros casos, se ha observado un *soplo sistólico simple* (Cossy), *dos soplos* separados por un pequeño silencio (Goupil); finalmente, un *solo soplo diastólico* (W. Wadê); en este último hecho, existia la comunicacion entre la aorta y la arteria pulmonar. El *foco de los ruidos* difiere segun el sitio de la perforacion. Tratándose de la arteria pulmonar, se observa hácia el cartílago de la tercera costilla izquierda, para el ventrículo derecho al nivel de la cuarta costilla izquierda en su insercion esternal; respecto de la aurícula derecha, ocupa el tercio superior del esternon ó el segundo espacio intercostal izquierdo; y por último, para la vena cava superior se encuentra en el borde derecho del esternon, inmediatamente por debajo de la extremidad interna de la clavícula. El *aneurisma varicoso abdominal* produce ordinariamente un zumbido contínuo, del cual tiene conciencia el enfermo, y se percibe á mayor ó menor distancia.

PRONÓSTICO.—La muerte es la terminacion casi constante. La

obliteracion de la bolsa es muy excepcional para que pueda constituir un elemento de pronóstico favorable; cuando acaece tan feliz eventualidad, se reconoce en la induracion del tumor, en la disminucion gradual y en la cesacion de los latidos y de los ruidos. Las mas veces resulta la muerte de la ruptura del saco, y es digno de notarse que esta puede no ser mortal, segun está demostrado por observaciones positivas; en otros casos arrebatan la vida los accidentes de compresion, la embolia visceral ó los progresos de una lesion cardíaca coincidente.

La situacion no es mas favorable en el aneurisma varicoso; despues de establecida la comunicacion, la supervivencia ha sido lo más de diez meses. La causa de la muerte es la dificultad creciente de la circulacion y de la respiracion; no obstante, una vez fué producida por hemorragia (W. Wade).

TRATAMIENTO (1).—El TRATAMIENTO PALIATIVO ó sintomático, que es casi siempre el único posible, no se diferencia del de las enfermedades del corazon. La digital, los hidragogos y los purgantes

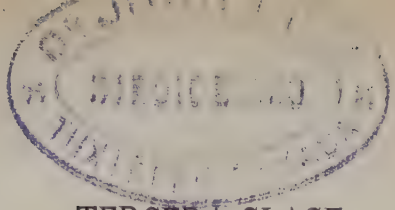
(1) *Dusol* et *Legroux*. Acétate de plomb, etc. (Arch. gén. de méd., 1839).—*Guibout*, Application de la glace (Gaz. hebd., 1857).—*W. Begbie*, Trachéotomie (Edinb. med. Journal, 1858).—*Nélaton*, Iodure de potassium (Clinique européenne, 1859).—*Bouillaud*, Iodure de potassium (Gaz. hóp., 1859).—*Solly*, Guarigione apparente d'un aneurisma dell'aorta col riposo e coll'astinenza; morte per ruttura del sacco tre anni dopo (Gazz. med. ital. Stati Sardi, 1860).—*Gairdner*, Trachéotomie (loc. cit.).—*Chuckerbutty*, Iodure de potassium (British med. Journ., 1862).—*W. Roberts*, Iodure de potassium (Eod. loco, 1863).—*C. Murchison*, On a new method of producing the consolidation of fibrine in certain incurable aneurism by Ch. H. Moore, etc. (British med. Journ., 1864).—*Tufnell*, The successful Treatment of internal Aneurism. London, 1864.—*Balfour*, Iodure de potassium (Edinb. med. Journ., 1868).—*Ciniselli*, Électropuncture (Gazz. med. ital. Lombardia, 1868).

Balfour, Iodure de potassium (Edinb. med. Journ., 1869).—*Ronge*, Galvano-puncture (Bullet. de la Soc. méd de la Suisse romande, 1870).—*Machavielli*, Electro-acupuncture (Gazz. med. ital. Lomb., 1870).—*De Cristoforis*, Electro-acupuncture (Rendiconti del R. Istit. Lomb., 1870).—*Mazzuchelli*, Electro-puncture (Gazz. med. ital. Lomb., 1870).—*Ciniselli*, Sugli aneurismi dell'aorta toracica finora trattati coll' elettropuntura (Ann. univ, di med., 1870).—*Lincoln*, Electrolyse (New-York med. Rec., 1871).

Ciniselli, Des anévrysmes de l'aorte thoracique traités par la galvanopuncture (Gaz. méd. Paris, 1872).—*Keith*, Iodure de potassium (Edinb. med. Journ., 1873). —*M. Nalty*, Idem (Med. Times and Gaz., 1873).—*Lisle*, Idem (Eodem loco, 1873).—*Greenhow*, Case of abdominal aneurysm successfully treated by proximal pressure of the aorta (Med. chir. Transact., 1873).—*Tillaux*, Du danger qu'il y a de réduire les anévrysmes de la crosse de l'aorte (Bullet. de thérap., 1873).—*Bastian*, Galvanopuncture (Brit. med Journ., 1873).—*Beck, Anderson*, Même sujet (The Lancet, 1873).—*Ralf* and *Johnson*, Même sujet (Med. Times and Gaz., 1874).—*Mc call Anderson*, Même sujet (The Lancet, 1874).—*Tufnell*, The successful treatment of aneurism by position and restricted diet (Med. chir. Trans,, 1874).

son los medios mas poderosos; los narcóticos y antiespasmódicos están indicados para combatir los dolores y la disnea; yo doy la preferencia, por lo que he observado, á las inyecciones hipodérmicas de morfina, á los polvos de Dover y al bromuro de potasio, á altas dósis. A pesar de la animacion que despiertan los resultados que ha producido, no merece figurar el yoduro potásico entre los medios curativos; le he visto mejorar temporalmente la situacion de los enfermos, pero nunca he observado en el tumor esas modificaciones favorables indicadas por algunos observadores, entre otros por el profesor Bouillaud. Mientras la piel está intacta, pueden emplearse con ventaja las aplicaciones de hielo con el fin de calmar los dolores locales y rebajar las pulsaciones del aneurisma; en condiciones opuestas, debe prescindirse de semejante medio, que podria fomentar la ulceracion ó la mortificacion de los tegumentos. Cuando el tumor forma prominencia al exterior, es preciso abstenerse de ejercer sobre él ninguna compresion, y ponerlo simplemente, por medio de un vendaje, al abrigo de los choques exteriores, advirtiendo al enfermo la importancia capital de tales precauciones. La sangría es aquí, como en las lesiones valvulares, un paliativo que alguna vez es útil para conjurar los accidentes de la asfixia ó de la turgencia vascular; mas en ningun caso debe erigirse en método de tratamiento, como habian propuesto Albertini y Valsalva. La traqueotomía, que ha sido practicada para remediar una sofocacion inminente, carece de utilidad cuando la disnea resulta de una compresion tráqueo-bronco-pulmonar, y solo es racional en el caso en que el entorpecimiento de la respiracion sea producido por el espasmo, la parálisis ó el edema de la glotis. Un alimento sustancial, el reposo del cuerpo y del espíritu son los complementos necesarios de esta medicacion sintomática.

El objeto del TRATAMIENTO CURATIVO es provocar la coagulacion de la sangre en el saco y obliterarlo, pero el sitio del aneurisma puede imposibilitar toda tentativa de este género: en los casos topográficamente favorables, el arte posee dos métodos, la gálvano-puntura (Petrequin) y la implantacion de agujas en el saco (Moore, Murchison), si bien faltan hechos para apreciar en definitiva estos procedimientos aplicados al aneurisma aórtico. La medicacion interna por el acetato de plomo parece que ha dado algunos resultados favorables; no obstante, ha salido fallida tantas veces, que en los casos felices hay motivo para sospechar una curacion natural.



TERCERA CLASE.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

LIBRO PRIMERO.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES.

CAPÍTULO PRIMERO.

CATARRO NASAL.—CORIZA.

El coriza (1) es AGUDO Ó CRÓNICO. La FORMA CRÓNICA es *simple ó ulcerosa,* segun las lesiones que presenta.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El coriza agudo procede las mas veces de *causa externa*; el enfriamiento general ó parcial, singularmente el de los piés, el paso de una atmósfera cálida á un ambiente de menor temperatura, ó á la inversa, la trasmision del frio al calor, la accion del sol primaveral tras los dias sombríos del invierno, la humedad del aire, los cambios súbitos de la presion atmosférica (tempestades), son las causas mas comunes. Como estas

(1) Sinónimos: Rhinite, enchifrènement, rhume de cerveau, gravedo.

Deschamps, Traitè des maladies des fosses nasales, etc. Paris, 1804.—*Traweitschek*, Natur und Heilung des Nasencatarrhs. Brünn, 1813. — *Rayer*, Note sur le coryza des enfants à la mamelle. Paris, 1820.—*H. Cloquet*, Ophrésiologie, etc. Paris, 1821.—*Boucher*. thèse de Paris, 1826.—*J. Cazenave*, Du coryza chronique et de l'ozène non vénérien. Paris, 1835.—*Williams*, Cyclop. of pract. Med., art. *Coryza*. London, 1833.—*Anglada*, Du coryza simple, thèse de Paris, 1837.—*Billard*, Maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1837. —*Piorry*, Maladies des voies respiratoires. Paris, 1842.— *Damoiseau*, Gaz. hôp., 1845.—*Trousseau* et *Lasègue*, De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (Arch. gén. de méd., 1847).—*Barthez* et *Rilliet*, Maladies des enfants. Paris, 1853.—*Friedreich*, Krankheiten der Nasehohlen in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1854.—*Bouchut*, Maladies des nouveau-nès. Paris, 1855-1867.—*Lahory*, On Peenash (Indian Annals of med. Sc., 1855). — *Igounet*, Emphysème des sinus frontaux (Union méd., 1857).—*Elliotson*, Med. Times and Gaz., 1857.—*Piednoel*, Ulceres des fosses nasales, thèse de Paris, 1857. — *Froriep*, Froriep's Notizen, 1859.—*Trousseau*, De l'ozene (Gaz. hôpit., 1860).—*Bazin*, Leçons sur la scrofule. Paris, 1861. —*Barrier*, Maladies de l'enfance. Paris, 1861.—*Auer*, Ueber Punaisie (Aerztl. Intellig. Blatt, 1861).—*Hedenus*, Die Stinknase (Deutsche Klinik, 1862).—*Rizet*, Hernie de la muqueuse nasale a travers l'os frontal (Gaz. méd. Paris, 1863).—*Duchek*, Krank-

influencias pueden obrar en el primer momento sobre un gran número de indivíduos, se concibe que la enfermedad se desarrolle en *forma epidémica*; mas como por otra parte hay una porcion de personas que experimentan diariamente semejantes modificaciones atmosféricas, preciso es reconocer que la *predisposicion* desempeña el principal papel. Esta predisposicion, muy variable en los diversos indivíduos, presenta su máximum *en los recien-nacidos y en los muy jóvenes*, y despues en los diversos períodos de la *edad adulta*. Las demás causas externas del coriza son irritaciones directas de la pituitaria por vapores ácidos ó amoniacales, polvos estornutatorios ó emanaciones olorosas (ipecacuana, perfume de las flores, heno), etc., las violencias externas que extienden su accion hasta la pituitaria determinan ordinariamente accidentes mas sérios que un simple coriza.

Las CAUSAS INTERNAS del catarro nasal son de dos clases: unas, *alteraciones locales* que acarrean por propagacion la flegmasía de la membrana de Schneider; otras, *enfermedades generales*, entre cuyas manifestaciones regulares ó accidentales se encuentra el coriza. Al primer grupo pertenecen la amigdalitis, la angina simple, glandulosa y pseudo-membranosa, las conjuntivitis, las inflamaciones del aparato lagrimal, los neoplasmas y los pólipos de las fosas nasales, las erupciones eczematosas ó impetiginosas del labio superior; en el segundo grupo entran el sarampion y demás fiebres eruptivas, el tífus, el muermo, la sífilis y la escrófula. Bajo el punto de vista patogénico, debe aproximarse á estas formas el

heiten der Nasenhohlen, in Dessen Handbuch. Erlangen, 1864.—*Desaivre*, Sur les ulceres simples de la membrane de Schneider, thèse de Paris, 1865.—*Guenéau de Mussy*, Traitè de l'angine glanduleuse. Paris, 1867. — *Hickman*, Brit. med. Journ., 1867.—*Cousin*, Étude sur l'ozene constitutionnel, etc. (Bullet. de thérap., 1868).—*Desnos*, art. *Coryza*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, IX. Paris, 1868.—*Pinham*, Chronic nasal Catarh (Boston med. and surg. Journal, 1868). — *Meyer* (*W.*), de Kopenhague, Végétations pharyngo-nasales (Hospitals Tidende, 1868).

Fournié, Exploration de la région pharyngo-nasale (Gaz. hôp., 1869). — *Czernicki*, Quelques résultats fournis par l'auscultation des sinus dans un cas d'inflammation chronique des sinus frontaux suite de coryza (Rec. de mém. de méd., milit., 1869) — *Uhlenbrock*, Ueber chronische Rhinitis und Folge derselben (Deutsche Klinik, 1869). —*Sherry*, On the treatment of affections of the nares (New-York med. Gaz., 1869).—*Leisrink*, Ein Fall ausgebreiteter Entzündung und Gangran des mucos-periostalen Ueber-zuges der Nasenhohle (Deutsche Klinic, 1870).—*Folsom*, Case of chronic nasal catarrh (New-York med. Gaz., 1871).—*Petter*, Nasal catarrh (Philad. med. and. surg. Rep., 1871).

Stork, Die chronische Blennorrhoe der Nasen-Kehlkopf-und Luftrohreschleimhaut in ihrem Vorkommen in Galizien, Polen und Bessarabien (Wien. med. Wochen., 1874).—*Cohen*, Fetid coryza (Philad. med. Times, 1874).

coriza que aparece como manifestacion inicial de la absorcion yódica.

El **coriza crónico** puede suceder á cualquiera de las formas agudas, y están expuestos particularmente los indivíduos tocados de escrofulismo, en razon de la oportunidad morbosa creada por la enfermedad constitucional. Las causas especiales de la forma crónica son, independientemente de la escrófula, la sífilis, el muermo crónico y las lesiones de las fosas nasales. Cualquiera que sea la causa, el coriza crónico es provocado y sostenido por la falta de limpieza y por la estrechez congénita ó adquirida de las cavidades de la nariz. El coriza que no depende de una enfermedad virulenta, no es contagioso; las trasmisiones intentadas por Friedreich con el producto de secrecion solo produjeron resultados negativos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—**Forma aguda.**—Las lesiones son las de la inflamacion catarral (véase t. I, pág. 92): la mucosa está enrojecida y tumefacta á causa de la fluxion y la imbibicion edematosa; la secrecion es poco abundante, flúida, incolora, rica en materias salinas; algo mas tarde cae el epitelium, las capas sub-epiteliales entran en proliferacion y producen gran número de células, las cuales vuelven el líquido opaco y viscoso; al mismo tiempo se hace mas abundante, y despues adquiere poco á poco los caractéres del moco normal. La hiperemia y la hinchazon de la mucosa disminuyen entonces, y se restablece en breve tiempo el estado fisiológico. Cuando en un principio es muy intensa la inflamacion, puede determinar la hemorragia (epistaxis); á veces se producen pequeñas excoriaciones, cuya reparacion es bastante larga; finalmente, el exudado puede ser pseudo-membranoso, pero el hecho es bastante raro. El coriza de las enfermedades infecciosas va acompañado de una tumefaccion considerable de los gánglios cérvico-maxilares.

Forma crónica.—La mucosa está engrosada y de un color rojo lívido, sus vasos venosos dilatados y como varicosos, la proliferacion de las capas superficiales da lugar á eminencias que presentan en ocasiones un aspecto polipiforme; si la inflamacion es antigua, el tejido submucoso participa de la irritacion nutritiva, y su desarrollo anormal produce una estrechez mas ó menos notable de las cavidades. En la VARIEDAD ULCEROSA, hacen perder su lisura á la superficie de la membrana mucosa algunas pérdidas de sustancia mas ó menos extensas y mas ó menos numerosas; superficiales al principio, dichas ulceraciones pueden ir profundizando, el trabajo flegmásico se propaga al periostio ó al pericondro, y se necrosa á este nivel el hueso ó el cartílago; despues de la eliminacion de los

secuestros, la bóveda nasal se deprime y aplasta. Esta terminacion, que no es rara en la sífilis, se observa igualmente en los escrofulosos. El *producto de secrecion*, cuya abundancia varía mucho, es espeso, viscoso y puriforme; en virtud de su poca fluidez, se concreta en costras de un color amarillo-verdoso súcio, las cuales tapizan y obstruyen las ventanas de la nariz; en las conchas y senos pueden experimentar estas masas una condensacion definitiva é incrustarse de sales calcáreas *(rinolitos)*. La secrecion del catarro crónico experimenta con mucha frecuencia la descomposicion pútrida, sobre todo en los enfermos que no son propensos á la limpieza; semejante putridez, designada con el nombre de *ozena* ó *fetidez de aliento*, se produce lo mismo en la forma simple *(ozena no ulcerosa* ó *spuria)* que en la ulcerosa *(ozena ulcerosa)*.

La localizacion de las lesiones es variable tambien: unas veces están limitadas á las fosas nasales propiamente dichas, y no las ocupan en toda su extension; otras se comunican á los meatos y á los senos, y pueden persistir en estas cavidades secundarias aun cuando se encuentren mejoradas ó curadas en las principales; por último, la forma crónica, ulcerosa ó no, reside alguna vez exclusivamente en las regiones próximas á la abertura posterior de las fosas nasales.

SÍNTOMAS Y PRONÓSTICO.—**Forma aguda.**—El carácter agudo empieza por una *cefalalgia* frontal gravativa y una *picazon* incómoda en las fosas nasales: á este cosquilleo característico precede en ocasiones por algunas horas una sensacion de sequedad ó de obstruccion. Semejante comezon, cuyo sitio preciso varía segun la primitiva localizacion del catarro, resulta de la excitacion anormal de los ramos del quinto par; cuando tiene cierto grado de intensidad, la excitacion trasmitida al bulbo provoca por accion refleja la contraccion espasmódica de los músculos inspiradores, la cual va seguida al momento de una espiracion ruidosa igualmente involuntaria, que es el *estornudo*, cuya frecuencia varía extraordinariamente. Los primeros que se verifican pueden ser secos, pero no tarda en suceder á la sequedad inicial una *secrecion* sucesivamente más y más abundante, que consiste en un líquido incoloro, acuoso ó ligeramente filamentoso, de sabor salado, cuyas propiedades irritantes debe á su riqueza en clorhidrato de amoniaco (Donders) (1): en los casos intensos, baña sin cesar la abertura anterior de las fosas nasales y el labio superior, y determina en dichos puntos una rubicundez mas ó menos viva, y muchas veces excoriaciones. La

(1) *Donders*, Neederl. Lancet, 1849.

extension de la inflamacion á la conjuntiva, al seno maxilar, á la trompa de Eustaquio ó á la faringe, produce la rubicundez de la mucosa ocular y el lagrimeo; un dolor vivo en la mejilla al nivel de la cueva de Higmoro, zumbidos y una debilidad momentánea del oido, y por último el entorpecimiento de la deglucion. En todos los casos se alteran ó se pierden completamente el gusto y el olfato. Este estado local puede ser apirético, si bien va acompañado con frecuencia y aun precedido de un movimiento febril con quebrantamiento general; en ciertos indivíduos, particularmente irritables, la fiebre puede adquirir cierta violencia inusitada y hacer temer, durante uno ó dos dias, la aparicion de alguna enfermedad mucho mas séria que un simple catarro nasal.

Despues de dos, tres ó más dias, se alivian todos los síntomas, cesa el dolor de cabeza, la fiebre desciende, y la secrecion cambia de aspecto, pues se vuelve opalina, despues blanco amarillenta ó verdosa, y adquiere al mismo tiempo mayor consistencia. El líquido no corre por sí mismo, y á pesar del esmero con que atiende el enfermo á desembarazarse de este producto incómodo, se concreta en parte en las fosas nasales, dando lugar, por lo tanto, á nuevos síntomas: el romadizo ó destemple de cabeza, la *dificultad de respirar* y el *ganguco de la voz*, fenómeno que resulta de la falta de resonancia en las cavidades nasales obstruidas. En el adulto y en el niño que ha dejado de mamar, el entorpecimiento respiratorio no pasa de un simple fastidio, pero viene á ser peligroso para el recien nacido: no pudiendo respirar el nuevo sér sino con la boca ligeramente abierta, se sofoca cuando intenta tomar el pecho, y la prolongacion de este estado determina un enflaquecimiento rápido y aun la muerte por inanicion.

La MARCHA del coriza agudo es francamente *remitente*; el mínimum de los síntomas se observa por la mañana, y van graduándose y creciendo desde el medio dia hasta la noche; la fiebre presenta, como todas las catarrales, el mismo carácter; á menudo es intermitente, en el sentido de que falta por la mañana. La DURACION es de cuatro á ocho dias, la *terminacion* ordinaria la resolucion; en ocasiones persisten algun tiempo el romadizo y la alteracion del timbre de la voz, en otros casos pasa la enfermedad al estado crónico; por último, la flegmasía de los senos puede ser el orígen de su oclusion y de su replecion por un líquido seroso ó sero-purulento *(hidropesía de los senos)*. Estas últimas eventualidades son las únicas circunstancias que pueden modificar el *pronóstico* benigno del catarro nasal agudo; ya he indicado la gravedad excepcional del de los recien nacidos; y en cuanto al de las enfermedades infeccio-

sas, la situacion es completamente diferente, pues no con el coriza, sino con la afeccion general de que es una manifestacion, es con la que debe contarse para formar juicio.

Forma crónica.—Los síntomas de excitacion son nulos; como el estornudo falta las mas veces, todos los accidentes dependen de la *alteracion de la secrecion nasal y de la hipertrofia de la mucosa;* de aquí el entorpecimiento habitual de la respiracion, la cual se vuelve ruidosa, y el flujo de un líquido espeso amarillo-verdoso formando costras que embarazan en las fosas nasales, los meatos, y á veces hasta en las paredes de la faringe; la adherencia de estas concreciones es bastante sólida, de suerte que á su desprendimiento sigue con frecuencia una pequeña hemorragia ó una erosion superficial. La cantidad de la materia segregada es variable, y está ordinariamente en razon inversa de la viscosidad; cuando el producto es muy flúido, su abundancia puede ser hasta sorprendente, media onza ó una por hora, segun ha observado Morgagni; entonces se dice que hay *rinorrea* ó *flegmatorragia;* el timbre de la voz siempre es gangoso. Tales son los síntomas constantes, si bien los productos segregados experimentan á menudo la descomposicion pútrida; alterados así, vician el aire que atraviesa la boca ó las cavidades nasales, y el enfermo exhala un olor fétido característico: *fetidez* ú *ozena*. Este fenómeno no es *privativo* de la rinitis ulcerosa, es sí mas frecuente, pero aun en la forma simple puede pronunciarse de tal manera, que los indivíduos se ven forzosamente separados de la vida comun, y su carrera fuertemente comprometida. El carácter escrofuloso ó sifilítico del coriza influye mucho mas que la ulceracion en el desarrollo de la fetidez, la cual está siempre favorecida por la falta de limpieza; últimamente el ozena puede aparecer en enfermos muy bien cuidados, independientemente de todo influjo diatésico, por el mero hecho de una idiosincrasia de que no puede darse explicacion satisfactoria. En la forma ulcerosa se observan, bien por el simple exámen, por el *speculum nasi* ó por la *rinoscopia*, ulceraciones en la mucosa, cuya profundidad varía desde la simple erosion hasta la pérdida de sustancia que interesa todo el espesor de la membrana: segun que el fondo de la úlcera está mas ó menos completamente limpio, se presenta de un color rojo lívido ó de un gris amarillento, su forma es irregular, y su contorno cortado á pico con frecuencia. En ciertas situaciones, la ulceracion se sustrae totalmente á la vista; en estos casos se aconseja llevar á las fosas nasales, y de adelante atrás, un estilete romo que se vuelve á arrastrar de atrás adelante, manteniéndolo aplicado sucesivamente á todas las paredes de la cavidad: la sensacion de un obstáculo en-

contrado por el instrumento, ó de un cambio de nivel en la posicion de la punta, revela la pérdida de sustancia. El medio es bueno, aunque sujeto á error si el estilete pasa sobre costras separadas por intervalos sanos.

El coriza crónico, limitado á la cavidad faringo-nasal (*coriza posterior*, Desnos), está caracterizado por una sensacion de embarazo y entorpecimiento detrás del velo del paladar; los enfermos se encuentran incomodados por las mucosidades que obstruyen el orificio posterior de las fosas nasales y la parte superior de la faringe, y se esfuerzan en separarlas, bien por movimientos repetidos de deglucion, bien por aspiraciones ruidosas, como una especie de *ruido de cuero* (1) faríngeo (hawking de los ingleses). El timbre de la voz se altera, y el exámen rinoscópico demuestra la tumefaccion varicosa apizarrada de la membrana nasal posterior, mucosidades mas ó menos voluminosas que á ella se adhieren, y granulaciones, raras ó confluentes, en la cara superior del velo del paladar y en la faringe. Esta forma de coriza coincide las mas veces con la angina glandulosa, pero puede estar aislada, y lo es muchas veces en los cantores: de modo que no estando sobreaviso de este hecho, en vano se buscará por otras vías las causas de una alteracion vocal que solo puede revelar el exámen rinoscópico.

El coriza crónico se complica muchas veces con síntomas de vecindad, tales como el lagrimeo, conjuntivitis aguda ó crónica, tumefaccion de los senos maxilares y obliteracion de la trompa de Eustaquio; con frecuencia coinciden tambien otras manifestaciones de la enfermedad constitucional, de que depende el mismo coriza. La MARCHA es lenta, la enfermedad no tiende naturalmente á la curacion, si bien presenta con frecuencia remisiones y exacerbaciones; estas últimas son muchas veces consecuencia de un coriza agudo intercurrente. Cuando hay ozena, la DURACION, siempre muy larga, viene á ser realmente indefinida. Tal tenacidad y resistencia al tratamiento es ya una circunstancia que hace grave el PRONÓSTICO; además, es preciso contar con la soledad forzada á que condena á los pacientes la fetidez del aliento, y con los desórdenes irreparables del esqueleto de la nariz.

DIAGNÓSTICO.—El CORIZA AGUDO no debe confundirse, ni en su ascension, ni en su estado y declinacion, con otras fluxiones pasajeras de la pituitaria: estas son muchas veces de orígen reflejo, y producidas en ocasiones por la impresion súbita del frio sobre una

(1) Análogo al ruido de cuero nuevo en el pericardio, y al de frote en la pleura. *(Nota del T. Gassó).*

parte del cuerpo, en otras por la insolacion, y en ocasiones directamente por la irritacion de la membrana con los dedos, etc. En estas diversas circunstancias se presenta la sensacion característica del cosquilleo, la cual provoca despues de algunos instantes el estornudo, cuyo fenómeno se repite diez, doce, quince veces seguidas; á medida que se reproduce aumenta la secrecion nasal, y todo concluye en algunos minutos. En este caso no hay mas que una fluxion vaso motriz refleja ó directa, y no una evolucion *definida* y durable del catarro.

El diagnóstico del coriza agudo no debe limitarse á la averiguacion del hecho, sino que se necesita tener presentes las relaciones que unen el catarro nasal agudo á ciertas enfermedades graves; la mayor importancia de este diagnóstico estriba en los fenómenos antecedentes ó concomitantes, pues el *coriza por sí mismo* nada dice ni significa. En la *forma crónica* es preciso atenerse tambien al diagnóstico patogénico, el único que puede contribuir á disponer un tratamiento racional, sin olvidar jamás que el catarro crónico puede ser la manifestacion inicial de un tumor ó de un cuerpo extraño en las fosas nasales.

TRATAMIENTO (1).—El CORIZA AGUDO se cura por sí mismo en algunos dias. En los casos leves no se necesita guardar cama, pues siempre que el enfermo tenga el abrigo conveniente, está mucho mejor fuera del lecho, porque respira con mas facilidad; la proximidad de un foco de calor aumenta invariablemente la hinchazon de la pituitaria y la cefalalgia. En los casos intensos es precisa la permanencia en la habitacion ó en el lecho, al menos durante los dos ó tres primeros dias: si el coriza ha sucedido á un enfriamiento, se procurará al mismo tiempo provocar una abundante diaforesis

(1) *Trousseau*, Journ. des conn. méd.-chir., 1835.—*Cazenave*. *Williams*, loc. cit.—*Lockwood*, Bull. de thérap., XX.—*Pretty*, London med. Gaz., 1849.—*Teissier*, Bull. de thérap., XXVIII, 1850.—*Saint-Martin*, Eod. loco, 1850.—*Lombard*, Bullet. de thérap., 1854.—*Maisonneuve*, Eod. loco.—*Vronneau*, Revue de thér. méd.-chir., 1855.—*Delvaux*, Eod. loco.—*Schnyder*, Schweiz. Zeits., 1855.—*Mascarel*, Des effets des eaux thermales du Mont-Dore dans le traitement du coryza et de l'aphonie (Gaz. hebd., 1862).—*Thudicum*, The Lancet, 1864.—*Luc*, Recueil de mém. de méd. et chir. militaires, 1865.—*Mèges*, Union méd., 1855.—*Gailleton*, Traitement de l'ozène, etc., par les douches nasales (Compt. rend. de la Soc. des sc méd. de Lyon, 1865-1866).—*Gardner*, Treatment of nasal-catarrh (Boston med. and surg. Journ., 1867).—*Thouvenin*, Inject. de permanganate de potasse (Gaz. hôp., 1868).

Brand, Ein Schnupfenmittel (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Eyselein*, Heilung einer Ozœna (Bayr. arztl. Intellig. Blatt, 1872).—*Prout*, An abortive method of treatment in certain cases of coryza and acute inflammation of the frontal sinuses (New-York med. Record, 1874).—*Eyselein*, Ozaena und Kali chloricum (Zeitsch. f. prakt. Med., 1874).

por medio de bebidas calientes, despues de lo cual se recurre á los pediluvios irritantes y á los sinapismos con el fin de atenuar la fluxion cefálica; la abstinencia de bebidas (Piorry) disminuye la abundancia de la secrecion, aunque para muchas personas es peor el remedio que la enfermedad. La aplicacion de cuerpos grasos á la raiz de la nariz y en los senos frontales es un paliativo útil, como tambien barnizar á la vez con coldcream el labio superior y el contorno de las ventanas nasales para prevenir su excoriacion. Muchos son los medios abortivos que se han propuesto: como recuerdo consignaré algunos, sin darles gran importancia en virtud de la inseguridad de sus efectos: la *oclusion de las aberturas de la nariz* con un cuerpo graso, con una esponja ó un lienzo empapado de colodion (Ivonneau); la *cauterizacion de la mucosa* con hilas mojadas en una solucion de nitrato de plata, 25 centígramos por 30 gramos (Teissier, Lockwood); las inyecciones de sulfato de zinc, 15 centígramos por 30 gramos (Pretty),—de *acetato de morfina*, una cucharada de café en una solucion de 10 á 15 centígramos por 30 gramos (Delvaux),—la *aspiracion del polvo de morfina* (Schnyder),—de *opio* (Forget),—las *fumigaciones con los vapores de opio* (Lombard),—la *de los vapores de ácido acético* (St.-Martin),—de *yodo* (Luc. Meges),—de *amoniaco*, las tomas de *alcanfor* en polvo, son los medios mas preconizados. Todos cuentan con los mismos triunfos y los mismos reveses; pero en virtud de su fácil aplicacion merecen la preferencia el yodo, el amoniaco y el alcanfor, debiendo añadir que este último tiene sobre las otras sustancias la ventaja de no perjudicar aunque no aproveche, mientras que en mí mismo y en otras personas he observado la agravacion de los accidentes bajo el influjo del yodo y del amoníaco; por lo demás, todos estos medios abortivos solo dan resultado favorable en las *primeras horas de la invasion*. Cuando el coriza agudo repite y está bajo la dependencia de la escrófula, es preciso obedecer á la *indicacion causal* é instituir el tratamiento de la enfermedad general. En los niños que maman se necesita á veces suspender el pecho y alimentarlos con cuchara, cuidando de desobstruir las narices á beneficio de lavatorios ó de inyecciones emolientes.

El **coriza crónico** reclama un tratamiento mas activo; al mismo tiempo que se llena la *indicacion causal* con una medicacion apropiada es preciso modificar el estado de la mucosa para atenuar los síntomas que dependen de ella. Las cauterizaciones directas con la piedra infernal, las inyecciones de sublimado (1 gramo por 100 de alcohol), de nitrato de plata (25 centígramos por 30 gramos de agua), la inspiracion de polvos mercuriales (precipitado rojo ó

blanco, 25 centígramos por 15 gramos de azúcar), son los medios mas útiles. En el coriza con *fetidez*, merecen la preferencia las grandes irrigaciones dirigidas con fuerza por una de las aberturas nasales, de manera que el líquido vuelva á salir por la otra; puede practicárselas con agua simple ó adicionándole alguna sustancia astringente, cáustica ó desinfectante (alumbre, cloruro de sodio, nitrato de plata, permanganato de potasa, etc.), ó bien, por último, con una decoccion concentrada de hojas de nogal, de ratania ó de quina. El tratamiento exige siempre una gran perseverancia.

En el CORIZA POSTERIOR, la rinoscopia permite llevar directamente el agente modificador á las partes enfermas con el auxilio de una ballena porta-esponjas encorvada; el nitrato de plata y la tintura de yodo son los tópicos mas eficaces, pero la aplicacion de este último determina dolores bastante vivós.

CAPÍTULO II.

HEMORRAGIA NASAL.—EPISTAXIS.

GENESIS Y ETIOLOGÍA.—La riqueza vascular de la pituitaria explica la frecuencia de sus hemorragias (1), y la reparticion de los vasos da cuenta de su sitio preferente en la mitad inferior de la mucosa. En efecto, mientras que la region superior, que constituye la membrana olfatoria, es notable por la abundancia de su red nerviosa, la region inferior presenta numerosos vasos arteriales, y sobre todo venosos, los cuales comunican al tejido un aspecto casi eréctil. Si á estos hechos anatómicos se agrega la débil resistencia de los capilares de la mucosa nasal, se comprenderá por qué la hemorragia se produce casi siempre en su superficie, aun en los ca-

(1) *Deschamps, Cloquet, Friedreich, Duchek*, loc. cit.

Vignes, Des épistaxis spontanées. Paris, 1808.—*Lordat*, Traité des hemorrhagies. Paris, 1808.—*Fournée*, De l'épistaxis. Paris, 1811.—*Latour*, Histoire philosophique et méd. des hémorrhagies. Paris, 1815.—*Howison*, On Epistaxis. Edinburgh, 1826.—*Taunton*, London med. and surg. Journal, 1830.—*Bottex*, Compt. rend. de la Soc. de méd. de Lyon, 1831.—*Mason Good*, Study of Medicine. London, 1822.—*Gendrin*, Médecine pratique. Paris, 1838-1841.—*Eisenmann*, Die Krankheitsform Typosis. Erlangen, 1839.—*Millet*, Journ. des conn. méd.-chir., 1844.—*Damoiseau*, Gaz. hôp., 1845. —*Monneret*, Hémorrhagies dans les maladies du foie (Arch. gén. de méd., 1854).—*Fordyce Barker*, Dublin Hosp. Gaz., 1858.—*Stevcking*, British med. Journal, 1861.—*Rawdon Macnamara*, Dublin quart. Journal, 1862.—Nasenbluten, Epistaxis. Vom Standpunkt der Wiener Schule (Spital's Zeitung, 1862).—*Thompson*, British med. Journal, 1867. -*Derby*, Epistaxis following a blow on the nose from a base ball (Boston med. and surg. Journal, 1868).—*Mackenzie*, British med. Journal, 1868.

Crassous, De l'épistaxis, thése de Paris, 1869.

Dyte, Case of epistaxis in a non plethoric subject (Brit. med. Journ., 1873).

sos en que depende de una causa general, cuya accion se extiende á todo el sistema vascular.

La génesis y la etiología de la epistaxis no difieren de las que expuse al tratar de las hemorragias en general (véase t. I, pág. 37). La epistaxis **traumática** ó **ulcerosa** sobreviene á causa de violencias externas y de las heridas que alcanzan á la nariz ó á la pituitaria por el influjo de las ulceraciones, de los neoplasmas, ó de los cuerpos extraños en las fosas nasales. La epistaxis por **alteracion morbosa de los vasos** es rara; obsérvase en la *diátesis hemorrágica ó hemofilia*, y en este caso resulta de la delgadez anormal ó de la esteatosis de los capilares; en otras ocasiones, pero mas rara vez todavía, es producida por la degeneracion amiloide del sistema vascular. Cuando los vasos se modifican de esta manera, la ruptura y el flujo hemorrágico sobrevienen en virtud de las causas mas insignificantes ó sin causa apreciable, con las apariencias de espontaneidad.—La epistaxis **mecánica** es la mas comun; es ACTIVA Ó POR FLUXION, PASIVA Ó POR ÉSTASIS. La *primera forma* se determina por los trabajos intelectuales excesivos, por la permanencia en una atmósfera demasiado cálida, los excesos de mesa, en una palabra, por todas las condiciones que pueden determinar una fluxion cefálica: en todos estos casos, la hemorragia tiene el carácter irritativo, como la dilatacion vascular que la precede, y lo mismo sucede con la que se presenta al principio del coriza agudo. La epistaxis fluxionaria es provocada además por la hipertrofia ó la hiperquinesia del corazon, por la disminucion de la presion exterior (ascension á las altas montañas), por la supresion de un flujo sanguíneo habitual (reglas, hemorróides). La fluxion compensadora hemorragípara puede resultar tambien de la obstruccion parcial de la red capilar; así es como deben interpretarse las epistaxis y demás hemorragias que acaecen bajo la influencia de la leucocitemia, cuando los glóbulos blancos acumulados en algunos vasos los hacen impermeables. La *epistaxis pasiva* ó por *éxtasis* se observa en las enfermedades del corazon, de los pulmones y de los mediastinos, que entorpecen la circulacion cefálica de retorno. Tambien se la ve en las obstrucciones del sistema de la vena porta que acrecientan la tension del sistema venoso general, lo cual explica su frecuencia en las lesiones generales del hígado y del bazo; la génesis aquí es á menudo compleja, en el sentido de que concurre una alteracion de la sangre con el desórden mecánico, para producir la ruptura hemorrágica. La epistaxis **adinámica** sobreviene unas veces como *fenómeno precoz*, otras como *fenómeno tardío* en las fiebres eruptivas y en las pirexias del género tífus; la frecuencia de esta hemorra-

gia en la invasion de la fiebre tifoídea le da una importancia semeyológica de primer órden. A esta forma pertenece tambien la epistaxis sintomática de las caquexias, singularmente de la tuberculosis y del cáncer. Están particularmente expuestos á la epistaxis fluxionaria irritativa los niños y los adolescentes: respecto á las otras formas, su génesis manifiesta que no tienen ninguna relacion constante con una edad determinada.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La hemorragia va precedida en algunas ocasiones de síntomas congestivos hácia la extremidad cefálica (*molímina hemorrhinia*), tales son: sentimiento de plenitud ó cefalalgia, zumbido de oidos, vértigos, rubicundez del rostro y de la conjuntiva, romadizo, sequedad de las fosas nasales; el principio es casi siempre brusco, y el primer fenómeno la salida de sangre. Tan pronto rutilante y fácilmente coagulable, como negra y muy flúida, corre gota á gota (*stillicidium sanguinis*) ó á hilo (*rinorragia*); la hemorragia tiene lugar ordinariamente por una sola nariz, la sangre sale por la abertura anterior ó la posterior de las fosas nasales, ó por ambas á la vez, cuyas variedades dependen del sitio de la ruptura vascular, de la posicion de la cabeza del enfermo y de la abundancia de la epistaxis. Cuando el líquido sanguíneo pasa por el orificio posterior cae en la faringe, de donde es arrojado *por expuicion*, si es que no sale por la boca sin ningun esfuerzo; alguna vez desciende al orificio superior de la faringe, provoca la tos y es expulsado *por expectoracion*, simulando *una hemoptisis;* finalmente, puede caer en el estómago, cuyo órgano lo devuelve inmediata ó mediatamente por vómito, con apariencias de *hematémesis*. La cantidad de sangre varía desde algunas gotas hasta muchas libras (epistaxis pasivas y adinámicas); en general no pasa el flujo de 100 á 300 gramos, y no dura arriba de quince á veinte minutos, aunque se ha visto prolongarse bastantes horas y aun dias, con remisiones mayores ó menores. La HEMOSTASIS es ordinariamente natural, y resulta de la formacion de coágulos que obturan las rasgaduras vasculares; pero estos coágulos son blandos, poco adherentes, bastando para desprenderlos las sacudidas de tos ó los estornudos, en cuyo caso reaparece la hemorragia. Como por otra parte obstruyen las fosas nasales, producen molestia y entorpecimiento, de suerte que los enfermos intentan desembarazarse de ellos con los dedos; por lo tanto, es muy esencial recomendarles la paciencia y el reposo.

La repeticion de la epistaxis nada tiene de regular, pues todo depende de la condicion patogénica. Las formas pasivas y adinámicas pueden reproducirse hasta aniquilar al indivíduo, que mue-

re por síncope: esta tendencia á la recidiva caracteriza tambien las epistaxis ligadas á la hemofilia. En algunas ocasiones se repite la hemorragia por intérvalos tan regulares, que puede llamarse periódica; tales son las epistaxis cuotidianas observadas por Bottex, Millet y otros médicos.

El DIAGNÓSTICO no puede presentar dificultades sino en el caso en que cayendo la sangre en el estómago ó en la faringe, sea devuelta por expectoracion ó vómito, simulando una hemoptísis ó una hematémesis; pero el exámen atento de las fosas nasales y de la faringe prevendrá este error, dejando ver estrías sanguinolentas en la mucosa de estas cavidades. Cuando la sangre de una epistaxis actual, pasando por el orificio posterior, sale por la boca, basta hacer inclinar la cabeza adelante y abajo, como aconseja Piorry, para que el líquido sanguíneo se escape por el orificio anterior de las fosas nasales, y cese de correr por la boca.

PRONÓSTICO.—El pronóstico está subordinado principalmente á la cantidad de la hemorragia, y de un modo accesorio á su causa. Cualquiera que esta sea, debe tenerse por grave toda epistaxis abundante, porque puede determinar accidentes inmediatos, tales como lipotimias ó síncopes, ó dejar consecutivamente un estado de anemia mas ó menos durable. Esta apreciacion cuantitativa varía, por otra parte, segun las condiciones del indivíduo; en cantidad igual, una epistaxis tiene una significacion enteramente diferente en un indivíduo robusto y de buena salud, que en otro naturalmente débil ó que padece una enfermedad grave. La NATURALEZA del padecimiento anterior influye igualmente y mucho en el pronóstico; la epistaxis inicial de la fiebre tifoídea solo puede causar inquietud cuando es copiosa, pero en las fiebres eruptivas, sobre todo en la viruela y escarlatina, debe llamar la atencion el mas ligero flujo nasal, pues casi siempre es el precursor de otras hemorragias cutáneas (petequias) ó viscerales, y revela la peor forma de estas pirexias (viruela, escarlatina hemorrágicas). Si, por el contrario, se trata de una congestion encefálica ó de una inflamacion franca del aparato respiratorio, la epistaxis es un incidente favorable que disipa la fluxion local, anuncia la resolucion de la flegmasía, y adquiere entonces el valor de un fenómeno crítico. En las fiebres, debe tenerse en cuenta tambien para el pronóstico el MOMENTO de la hemorragia; la epistaxis en el principio de la fiebre tifoídea, la que acompaña tan á menudo en los niños á la invasion del sarampion, es un fenómeno indiferente, fuera de la abundancia; mas la hemorragia tardía en el sarampion implica una forma grave de la enfermedad eruptiva, y la epistaxis del segundo septe-

nario de la fiebre tifoídea tiene dos significaciones opuestas segun los casos: es saludable en los indivíduos robustos atacados de accidentes cerebrales congestivos, á quienes sirve de derivacion crítica; es grave en las personas débiles, en las formas adinámicas, porque es una nueva agregacion á la atonía del enfermo, y favorece así la produccion de otras hemorragias, á la vez que agrava los accidentes de la anemia cerebral. La REPETICION inexplicable de la epistaxis en un estado de salud aparente debe hacer temer la hemofilia en los niños, y en los adultos y viejos una enfermedad del aparato hepato-esplénico. La EPISTAXIS IRRITATIVA de los jóvenes y de los indivíduos pletóricos, la SUPLEMENTARIA, son favorables, á menos que sean muy abundantes ó se reproduzcan con mucha frecuencia.

TRATAMIENTO (1).—Es muy comun que la epistaxis no reclame tratamiento alguno, pues se detiene por sí misma al fin de algunos instantes; pero cuando es abundante ó si sobreviene en indivíduos que no pueden soportar pérdidas de sangre, ni aun medianas, en razon de sus condiciones patológicas ó fisiológicas particulares, es preciso combatirla por medios cuya eficacia debe ser proporcional á la urgencia de la situacion. En los casos leves son muchas veces hemostáticos eficaces la permanencia al aire fresco; la aplicacion de compresas de agua fria pura ó acidulada á la frente y á la nariz, ó las inyecciones frias en las fosas nasales; la oclusion de la nariz que sangra, y simultáneamente la elevacion vertical del brazo correspondiente (Negrier d'Angers), han bastado con frecuencia para detener el flujo. Si á pesar del empleo de estos medios persiste la epistaxis, necesita ayudarse su accion aplicando sinapismos ó ventosas secas en gran número á los miembros inferiores y entre los hombros; en su defecto, puede prestar grandes servicios la ligadura apretada de los cuatro miembros por encima de las rodillas y de los codos, de suerte que impida la ascension de la sangre ve-

(1) *Négrier*, Arch. gén. de méd., 1842.—*Gibon*, Gaz. méd.-chir., 1846.—*Journez*, Arch. belges de méd. militaire, 1855.—*Botteæ*, *Millet*, loc. cit.—*Reiner*, Beitrag zur Therapie der Rhinorrhagie (Wiener allgem. med. Zeitung, 1865).—*Mackenzie*, Plugging the posterior nares in cases of persistant Epistaxis (British med. Journal, 1868).—*Martineau*, Épistaxis abondante; sulfate de quinine à haute dose; guérison (Union méd., 1868).

Kuchenmeister, Der Rhineurynter als Ersatz der Bellocq'schen Rohre (Oester. Zeits., f. prakt. Heilk., 1871).—*Von Bruns*, Rhineurynter und Rhinobyon (Berlin klin. Wochen., 1871).—*Gilruth*, On hœmorrhage from the nose (The Lancet, 1871).

Gurtin, A simple method of arresting epistaxis (Philad. med. Times, 1872).—*Rose*, An improved plug for epistaxis (Brit. med. Journ., 1874).—*Richardson*, The treatment of epistaxis (Philad. med. Times, 1874).—*Wilson*, Méme sujet (Eodem loco, 1874).

nosa, y lo mismo sucede con la compresion de las carótidas, ya recomendada por J. Franck. Cuando el orígen de la hemorragia está próximo al orificio anterior, el procedimiento hemostático mas sencillo y seguro es la compresion con el dedo introducido en la nariz, segun el precepto de Valsalva. Finalmente, siempre que el flujo resista á todos estos medios, lo cual no es raro en las formas adinámicas y caquécticas, se hace preciso el taponamiento, bien con la sonda de Belloc, bien con una vejiga de cautchonc que se insufla despues de introducida, no esperando nunca á que el enfermo se encuentre aniquilado por la pérdida de la sangre. La epistaxis repetida en los indivíduos anémicos reclama un tratamiento tónico, cuyos agentes mas eficaces son el hierro y los polvos de quina. En cuanto á las epistaxis periódicas, se ha discutido mucho si deben ó no considerarse como fiebres intermitentes larvadas; pero prescindiendo de la teoría que importa poco, es lo cierto que se curan con el sulfato de quinina.

LIBRO SEGUNDO.

ENFERMEDADES DE LA LARINGE.

CAPÍTULO PRIMERO.

LARINGITIS CATARRAL AGUDA—LARINGITIS ESTRIDULOSA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La fluxion y la hipersecrecion catarrales de la mucosa laringea (1) son provocadas: 1.° por CAUSAS EXTERNAS DIRECTAS, como la *inspiracion de un aire frio y húmedo*, la de

(1) *Albers*, Die Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig, 1829.—*Colombat*, Traité méd.-chir. des maladies des organes de la voix. Paris, 1834.—*Ryland*, A Treatise on the Diseases and Injuries of the Larynx and Trachea. London, 1837.—*Canstatt*, Specielle Path. und Therapie. Berlin, 1843.—*Gaal*, Physik. Diagnostik. Wien, 1849.—*J. Hastings*, Diseases of the Larynx and Trachea. London, 1850.—*Dufour*, Essai sur le diagnostic spécial et différentiel des maladies de la voix et du larynx. Paris, 1851.—*Flint*, Physik. Exploration and Diagnosis of Diseases affecting the respiratory organs. Philadelphia, 1856.—*Friedreich*, Krankheiten der Larynx und Trachea, in Virchow's Handb. Erlangen, 1858.—*Luzsinsky*, Die Laryngitis bei Kindern (Wiener med. Wochens., 1860).—*Fieber*, Catarrhe des Kehlkrofes. (Wien med. Halle, 1862).—*Walton*, *Haynes*, *Chambers*, British med. Journ., 1862.—*Vormald*, Laryngite érysipélateuse (Gaz. hebd., 1864).—*J. Simon*, Érysipèle du larynx (Arch. gén. de méd., 1865).—*Krishaber* et *Peter*, art. *Larynx*, in Dict. des sc. méd. París, 1868.

Sokolow, Therapie der catarrhalischen Entzündung des Rachens und Kehlkopfes

polvos ó *vapores* irritantes (tabaco, amoniaco, inmundicias), el contacto de líquidos demasiado calientes; tales son tambien las *fatigas vocales exageradas;* la presion repetida del aire sobre las cuerdas y su tension reiterada hacen entonces oficio de irritantes directos; 2.° por CAUSAS EXTERNAS INDIRECTAS que solo obran en los indivíduos *predispuestos;* la mas comun es la impresion del *frio* en los *piés*, en la *cabeza* ó en el *cuello*, y de aquí el catarro laríngeo *a frigore*, el cual se repite en ciertas personas con increible facilidad; 3.° por CAUSAS INTERNAS; la *faringitis*, singularmente la de los *bebedores*, el *catarro nasal*, el de los bronquios y de la tráquea, la *erisipela de la cara*, y por último las *lesiones preexistentes de la laringe* (tumores, ulceraciones) producen la laringitis catarral por propagacion ó por fluxion de las partes inmediatas. Las *enfermedades infectivas*, sobre todo el sarampion, el tífus y el muermo, lo mismo que el catarro generalizado, conocido con el nombre de *influenza* ó *grippe*, presentan el catarro agudo laríngeo en el número de sus determinaciones locales; la *sífilis* puede producirlo excepcionalmente en el momento de la roséola, mas en general son crónicas sus manifestaciones laríngeas. La multiplicidad de estas causas explica la frecuencia de la enfermedad que nos ocupa, la cual es tan comun en uno como en otro sexo, y en una como en otra edad.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La TOS, la ALTERACION DE LA VOZ y la DISNEA son los tres síntomas fundamentales de todas las lesiones de la mucosa laríngea.

La TOS tiene su punto de partida en la misma laringe; la convulsion espiratoria que la constituye, es provocada como acto reflejo por la *excitacion de los ramos sensibles de los nervios laríngeos*. LA ALTERACION DE LA VOZ resulta: del *engrosamiento de las cuerdas vocales*, que á tension igual hace descender la tonalidad; *de la falta de ar-*

mit Aetzkalilosungen (Medizinky Westnik., 1869).—*Johnson*. The chief causes of hoarseness and aphonia with hints on treatment (Med. Times and Gaz., 1870).—*Norton*, Affections of the throat and larynx, etc. (The Lancet, 1870).—*Johnson*, The indications for tracheotomy, in cases of laryngitis and diphtheria (Brit. med. Journ., 1870).—*Goodhart*, Cases of laryngitis (Med. Times and Gaz., 1870).—*Rogers*, Acute laryngitis; tracheotomy. Recovery (The Lancet, 1871).—*Norton*, Afections of the throat and larynx. London, 1871.

Cohen, Diseases of the throat, etc. New-York, 1872.—*Mandl*, Traité prat. des maladies du larynx et du pharynx. Paris, 1873.—*Schrotter*. Laryngologische Mittheilungen. Wien, 1874.—*Isambert*, Leçons sur la laryngoscopie et les maladies du larynx. Paris, 1875.—*Fraenkel*, Laryngitis hæmorrhagica (Berlin klin. Wochen., 1874).—*Bocker*, Même sujet (Eodem. loco, 1874).—*Coyne*. Recherches sur les laryngites érythemateuses graves du début de la rougeole (Gaz. méd. Paris. 1874).—*Isambert*, Des laryngites catarrhales (Progrès méd., 1875).

monía entre las vibraciones bilaterales de ambas cuerdas, de donde la produccion de tonos discordantes en la emision del mismo sonido; de la *presencia de exudados mucosos en dichas cuerdas*, de aquí la aspereza y la ronquera del timbre; del *desórden de contractilidad de los músculos tensores* subyacentes á la mucosa inflamada, lo que produce descenso en el tono ó la afonía, si la tension es insuficiente con relacion al volúmen aumentado de las cuerdas; la elevacion del tono cuando la tension es exagerada; y finalmente el carácter bitonal de la voz, la cual pasa bruscamente de uno á otro tono si afloja la tension, ó si las tensiones bilaterales no son iguales ó isócronas. La DISNEA es la consecuencia de la obstruccion del orificio glótico por los productos patológicos; á lesiones iguales es tanto mas marcada, cuanto en su conjunto es mas angosta la abertura y mas desenvuelta está la glotis, llamada respiratoria; de aquí resulta su rareza relativa en el adulto, y por el contrario su frecuencia en el niño, cuya respiracion puede hallarse entorpecida por los exudados ó los engrosamientos laríngeos mas insignificantes. Esta dificultad respiratoria de orígen mecánico es permanente como el obstáculo que la engendra, pero se observa además en las enfermedades de la laringe una *disnea paroxística*, la cual se reproduce en forma de accesos de sofocacion, y cuya génesis es de todo punto diferente. La alteracion patológica de la mucosa excita los nervios sensibles; cuando esta excitacion llega á cierto grado, provoca por accion refleja la contraccion espasmódica de los músculos inervados por el recurrente, y se cierra la glotis mas ó menos completamente por los músculos tiro y crico-aritenoídeos laterales y aritenoídeos transversales. Esta hiperquinesia de las ramas laríngeas motrices se conoce con el nombre de *espasmo de la glotis;* su gradacion varía desde un entorpecimiento respiratorio ligero hasta la sofocacion y la muerte por asfixia; es ese espasmo reflejo que en la mayoría de los casos establece el peligro de las enfermedades laríngeas, siendo muy digno de notar que en virtud de su modo de produccion, la convulsion glótica es mas temible en las alteraciones de superficie que excitan y titilan los ramitos nerviosos sensibles, que en las lesiones profundas que destruyen la mucosa, y por consecuencia las expansiones terminales de los nervios. En las enfermedades muy superficiales, la explosion de los accidentes espasmódicos se verifica ordinariamente por la noche, pareciendo determinarlos entonces el aumento gradual de la disnea mecánica. En efecto, durante el sueño se conmueven los repliegues glóticos por las vibraciones vocales, su hinchazon es mas marcada, y se aumentan en ellos con mayor facilidad los produc-

tos mucosos; el obstáculo á la entrada del aire, que era nulo ó inapreciable durante la actividad diurna, se acentúa más, llegado á cierto grado; despierta al enfermo la dificultad de inspirar, y provoca, obrando como estímulo, el espasmo reflejo. Aunque positiva esta influencia del elemento mecánico, no es sin embargo necesaria; obsérvase la oclusion espasmódica de la glotis en laringitis catarrales sumamente ligeras, á las que no puede atribuirse ningun efecto de obstruccion, la irritacion fluxionaria de la mucosa es entonces la única condicion patogénica del espasmo. Suponiendo igual la contractura, son tanto mas marcados los accidentes de la convulsion glótica cuanto menos desarrollada está la glotis; por otra parte, este espasmo, como todos los fenómenos convulsivos, se halla favorecido por esa modalidad de la inervacion que indiqué con los nombres de convulsibilidad ó espasmofilia. En virtud de estas causas, el espasmo glótico llega á su máximum de frecuencia en los primeros períodos de la vida, y en los niños lo provocan fácilmente leves alteraciones que jamás lo producen en el adulto. Tal es la razon de la fisonomía especial que presenta la laringitis catarral en los indivíduos jóvenes; las diferencias son bastante pronunciadas para exigir una descripcion particular, si bien no justifican la creacion de una especie morbosa distinta. La enfermedad que los autores han individualizado con los nombres de *laringitis espasmódica estridulosa* y *pseudo-croup*, no es mas que la *laringitis catarral de los niños*, la cual debe sus caractéres propios á la edad de los enfermos y á la disposicion de la glotis.

En el adulto y en los niños menores de diez años, no se caracteriza las mas veces el catarro agudo sino por el dolor local, la alteracion de la voz y la tos, pues los fenómenos generales son de ordinario nulos; en otros casos, consisten simplemente en una ligera laxitud con cefalalgia y anorexia; otras veces, por fin, hay un malestar muy pronunciado y una fiebre marcada en los primeros dias. El DOLOR reside en la laringe y es medianamente intenso; exaspérase por la tos, por la emision del sonido, por los estirones de la glotis y de los repliegues gloso-epiglóticos durante la inspeccion, y la impresion del aire frio á que expone la mucosa, pero no siempre se aumenta al oprimir lateralmente el cartílago tiróides. Independientemente del dolor propiamente dicho, el enfermo acusa muchas veces una sensacion de un cuerpo extraño, ó bien experimenta picazon ó cosquilleo en la laringe; en estos casos es cuando mas molesta la tos; en cuanto á la deglucion, solo es penosa si la epiglotis participa de la flegmasia. La ALTERACION DE LA VOZ es el síntoma mas constante y mas precoz; en los casos leves se pre-

senta simplemente *tomada y grave*, pero cuando el exudado mucoso produce desigualdad en las cuerdas, se pone ronca, la tonalidad se pervierte, y puede *apagarse* completamente ó tomar el *carácter bitonal*, segun se deduce de las razones expuestas anteriormente. Por último, el tono de la voz puede variar de un momento á otro y aun durante la emision del sonido, á consecuencia de la movilidad de los productos que cubren las cuerdas, y de su contacto accidental, que produce puntos determinados y fijos de vibracion (Muller). La TOS es superficial en el sentido de que no procede de la tráquea ni de los bronquios; su punto de partida está en la laringe, sobre lo cual jamás se engaña el enfermo. Variable en cuanto á la frecuencia, puede limitarse á algunas sacudidas al despertar por la mañana; es además accesional, casi incesante, en cuyo caso podrá convertirse, sobre todo en los niños, en una causa de peligro impidiendo la penetracion del aire en la cavidad torácica. El *timbre* de la voz no es siempre el mismo; al principio es seca, á menudo sibilante; en otros casos es ronca, grave, resonante, como de *ladrido*; es esa variedad de tos llamada por muchos autores *tos croupal*. Esta terminología lamentable puede dar lugar á graves errores en la práctica, porque de todas las enfermedades de la laringe, el croup es el que produce menos veces la tos ruidosa ó de ladrido. La EXPECTORACION, nula al principio, se compone de mucosidades filamentosas, y un poco mas tarde de esputos moco-purulentos, en algunas ocasiones negruzcos, que reproducen, por su forma redondeada ó fusiforme, la disposicion de los ventrículos de la laringe. Examinados con el *microscopio* no contienen al principio sino el epitelium vibrátil de las capas superficiales, luego se encuentran en ellos, y en cantidad variable, células procedentes de las capas epiteliales profundas ó de las glándulas (corpúsculos mucosos); y finaln ente, se hallan mezclados estos elementos en la expectoracion mucosa con células de nueva formacion mas ó menos análogas á los glóbulos purulentos. Fuera de los accesos de tos, no hay ningun entorpecimiento en la respiracion.

El EXÁMEN LARINGOSCÓPICO [1], el cual permite hacer en el vivo la

(1) *Czermak*, Der Kelkopsf-spiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Pathologie. Leipzig, 1860.—*Stork*, Zur Laryngoskopie. Wien, 1860.—*Lewin*, Die Laryngoskopie. Berlin, 1860.—*Türck*, Prakt. Anleitung zur Laryngoskopie. Wien, 1860.—*Ch. Fauvel*, Du laryngoscope au point de vue pratique, thèse de Paris, 1861.—*Ch. Bataille*, Nouv. Recherches sur la phonation. Paris, 1861.—*Moura-Bourouillou*, Cours complet de Laryngoscopie. Paris, 1861.—*Yearsley*, Introduction to the Use of Laryngoscopie. London, 1862.—*Semeleder*, Die Laryngoskopie etc. Wien, 1863.—*Tobold*, Lehrbuch der Laryngoskopie. Berlin, 1863.—*Ed. Fournié*, Étude pratique sur le laryngoscope. Paris, 1863.—*Guillaume*, Étude sur la rhinoscopie et la laryngoscopie,

anatomía patológica de la enfermedad, deja ver una *rubicundez* mas ó menos extensa que jamás es uniforme, y se presenta en forma de puntos ó en placas, si bien formando estrías en las cuerdas vocales; por lo demás, puede faltar completamente en las cuerdas propiamente dichas, en los repliegues ari-epiglóticos y en el ventrículo de la glotis, si bien se marca más y es mas constante en las cuerdas superiores. La fluxion traspasa alguna vez los límites de la rubicundez, y aparecen verdaderos equímosis y aun pequeñas extravasaciones sanguíneas. La mucosa no está lisa ni igual, lo que depende de la caida del epitelium; despues se cubre de placas mucosas mas ó menos gruesas, cuyo moco toma rápidamente los caractéres del moco-pus; al mismo tiempo se ponen turgentes las *glándulas*, y forman en la membrana eminencias granulosas; esta disposicion, frecuente sobre todo en los cantores y fumadores, coincide de ordinario con la existencia de granulaciones faríngeas. En algunos casos la eliminacion de los productos granulosos da lugar á pequeñas ulceraciones, aisladas y redondeadas en un principio, pero que acaban reuniéndose y formando placas regulares siempre muy superficiales; es la *erosion catarral*, que comunica á la laringitis una tenacidad y una duracion extraordinarias.

La MARCHA es rápida y favorable en los *casos leves*, en los cuales todo entra en órden á los cuatro, cinco ó á lo más ocho dias; en los *graves*, caracterizados por la intensidad de los fenómenos generales, la violencia de la tos y un ronquido laríngeo, perceptible á distancia ó por la auscultacion de la laringe, es mayor la duracion,

thèse de Paris, 1864.—*Smyly*, Lectures on the Laryngoscope. Dublin, 1864.—*Moura-Bourouillou*, Traité pratique de laryngoscopie. Paris, 1864 —*Bruns*, Die Laryngoscopie. Tübingen, 1865.—*Krishaber*, Instruction pratique á l'usage du laryngoscope. Paris, 1866.—*Iglesias*, De la laryngoscopie, etc. Paris, 1868.—*Kriskaber*, art. *Laryngoscope*, in Dict. encyclop. des sc. méd. Paris, 1868.

Waldenburg, Zur Vereinfachung der Laryngoskopie (Berlin klin. Wochen)., 1869. —*Fieber*, Ueber die Wahl der Medicamente bei der Localtherapie des Larynx und der Trachea (Wien. med. Wochen., 1870).— *Weinlechner*, Ueber der Catheterismus der Kehlkopfes (Allg. Wien med. Zeit., 1870). – *Simpson*, Clin. lect. on the use of the laryngoscope (Brit. med. Journ., 1871).—*Schnitzler*, Die locale Therapie bei den Krankeiten des Kehlkopfes und der Luftrohre (Wien méd. Presse, 1871).—*Fieber*, Vortrage über Laryngoscopie (Allg. Wien med. Zeit., 1871).—*Mackenzie*, The use of the laryngoscope in diseases of the throat. London, 1871.—*Navratil*, Laryngologische Beitrage. Leipzig, 1871.

Morell Mackenzie, Lectures on the use of the laryngoskope (Brit. med. Journ., 1872).—*Stork*, Ueber Laryngoskopie (Volkmann's klin. Vortrage, 1872.)— *Von Bruns*, Die Laryngoskopie und die laryngoskopische Chirurgie, Tübingen, 1873.—*Merkel*, Der Khelkopf, oder die Erkenntniss und Behandlung des menschlichen Stimmorgans im gesunden und erkrankten Zustande. Leipzig, 1873.—*Tobold*, Laryngoskopie und Kehlkopfs-Krankheiten. Berlin, 1874.

pues pueden deslizarse dos y mas septenarios, antes que se complete la curacion. Esta terminacion favorable no es la única posible; la enfermedad puede pasar al estado crónico, y aun matar por la asfixia resultante de los accesos tusiculosos; terminacion rara, pero que se ha observado en los niños.

El catarro agudo de la laringe recidiva con tanta mayor facilidad cuanto mas numerosos han sido los ataques y mas fatiga el indivíduo sus cuerdas vocales; por su repeticion es capaz de producir una alteracion permanente de la voz, y de aquí resulta que esta enfermedad, insignificante bajo el punto de vista de la salud general, entorpece á veces el ejercicio de ciertas profesiones, eventualidad que debe tenerse presente siempre para el pronóstico.

En los niños menores de diez años, la laringitis catarral puede ser enteramente semejante á la del adulto, aunque á menudo difiere de ella por los accesos de sofocacion (1), cuyo mecanismo indiqué anteriormente.

En el curso de una laringitis ó de un catarro nasal de los mas ligeros, y aun desde la primera noche que sigue al comienzo de la ronquera, el niño, dormido con la tranquilidad de costumbre, pierde repentinamente el sueño por efecto de una sensacion de sofocacion inminente; desorientado con el peligro que le amenaza, se levanta, huye del lecho si la edad se lo permite, y busca un refugio y auxilio en los brazos de una persona amiga; la DISNEA, fuerte siempre, se caracteriza por inspiraciones rápidas y entrecortadas, la penetracion del aire es ruidosa á causa de la estenosis glótica,

(1) *Millar*, 1769.—*Crawford*, De cyananche stridula. Edinb., 1771.—*Hamilton*, Hints for the Treatment of the principal Diseases of Infants and Children. London, 1813.—*Bretonneau*, Des inflammations spèciales du tissu muqueux. Paris, 1826.—*Gaspari*, Etwas über eine besondere Form von Asthma im kindlichen Alter (Heidelberg Annalen, 1831).—*Blache*, art. *Laryngite*, in Dict. en 30 vol., 1838.—*Hughes Ley*, An Essay on the Laryngismus stridulus. London, 1836.—*Jan*, Einige Falle von Laryngismus stridulus (Bay. Corresp. Blatt, 1844).—*Helffet*, Krampf und Lahmung der Kehlkopfsmuskeln. Berlin, 1852.—*Manch*, Die asthmatischen Krankheiten der Kinder. Berlin, 1853.—*Luzsinsky*, Die laryngitis bei Kindern (Wiener med. Woch., 1860). —*Jacoby*, Laryngismus stridulus. New-York. 1860.— *Venot*, De la laryngite striduleuse, thèse de Paris, 1866.—*Krishaber* et *Peter*, loc. cit.

Brochin, Affection du larynx (inflammation avec boursouflement de la muqueuse et spasme de la glotte). Trachéotomie (Gaz. hôp., 1869).—*Mandl*, Beitrage zur Geschichte der Nervenkrankheiten des Larynx (Allg. Wien med. Zeit., 1870).—*Johnson*, Remarks on a form of nervous apnoea (Brit. méd. Journ., 1870).—*Tait*, Laryngismus stridulus (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1871).—*Johnson*, Clin. lect. on spasm of the larynx (Brit. med. Journ., 1871).

Dumas, Quintes de toux convulsives par suite de spasme laryngien (Montpellier, méd. 1874).—*Smith*, Frequently recurring spasm of the glottis dependent upon chronic hypœmia of the larynx (New-York med. Record, 1874).

y cada inspiracion, cada tentativa de inspiracion, va acompañada de un silbido prolongado cuyo timbre es seco y su tonalidad mas ó menos aguda; la voz se toma, es chillona y discordante; la TOS, ronca, sonora, ruidosa, con frecuencia aguda, que recuerda el grito de un perro jóven (*tos estridulosa*). Durante el acceso se agita el enfermo extraordinariamente; en ocasiones se presentan fenómenos convulsivos exteriores, el pulso se acelera, y si este estado dura algunos minutos sin remitir, se congestiona la cara, los labios se ponen violados, las venas cervicales turgentes, es decir, aparecen los signos de una asfixia incipiente. El paroxismo puede cesar al fin de algunos instantes; cuando dura, rara vez se prolonga mas de una hora, y presenta momentos de remision que previenen la asfixia confirmada permitiendo algun respiro al paciente. La terminacion del acceso es brusco, sin que tenga, á pesar de todo, la instantaneidad brutal del principio; algunos niños conservan despues algo de fatiga y calentura, pero la mayoría vuelve á coger su interrumpido sueño y concluye la noche en una calma perfecta. El paroxismo puede ser único, si bien sucede rara vez; yo así lo he observado en una criatura atacada de laringitis estridulosa durante dos años seguidos casi diariamente. Los accesos vuelven de ordinario por espacio de algunos dias, bien por la noche, bien por el dia, pero van debilitándose poco á poco; la tos se hace francamente catarral, y todo entra en órden despues de un ligero romadizo ó fluxion. Esta fase de transicion puede acentuarse menos todavía y caracterizarse tan solo por ronquera á la mañana. Tan favorable terminacion es casi constante, y la enfermedad mas alarmante que grave; sin embargo, se han observado algunos casos de muerte por sofocacion, en condiciones que no permiten dudar de la exactitud del diagnóstico. Provocando siempre el sarampion un catarro laríngeo, y siendo muy frecuente antes de los diez años, se concibe que la laringitis catarral de forma estridulosa haya podido colocarse entre las consecuencias de esta fiebre eruptiva.

Diagnóstico.—El sitio del dolor, la dificultad notable de la deglucion, la falta de alteraciones vocales y la observacion directa de las lesiones distinguen la ANGINA FARÍNGEA Ó TONSILAR. La laringitis grave del adulto, y *á fortiori* la laringitis estridulosa, podrian confundirse con el CROUP, *error que ha acreditado muchas medicaciones*. En el croup solo estallan los accesos de sofocacion durante la noche, y son los precursores de una disnea cada vez mas fuerte; el estado general es grave en el intervalo de los paroxismos; la voz y la tos son *sordas* y *apagadas*, y no roncas y ruidosas; hay hinchazon ganglionar, y con frecuencia angina membranosa. Se ha visto co-

incidir á esta última con la laringitis pseudo-croupal, de suerte que los mejores signos diagnósticos son todavía los caractéres propios de los diferentes síntomas.

TRATAMIENTO.—El reposo absoluto del órgano, la permanencia en la habitacion á una temperatura igual ó no muy elevada, los diaforéticos ligeros, como la infusion de saúco y los pediluvios sinapizados ó los sinapismos, constituyen todo el tratamiento en las formas leves de la LARINGITIS SIMPLE. En los casos mas graves conviene administrar desde luego un emeto-catártico, y despues se acostumbra á echar mano, para combatir la agitacion y el insomnio, de los narcóticos, en particular de los polvos de Dower. Si los accidentes persisten al cabo de algunos dias, están indicados positivamente los revulsivos; se aplicarán vejigatorios á la nuca ó delante del cuello, ó bien se dan fricciones con el aceite de croton en la region laringo-traqueal. La ronquera que subsiste alguna vez despues del catarro laríngeo exige cuidados minuciosos, relativamente á las fatigas vocales y á las impresiones de temperatura; á menudo hay tambien necesidad de combatirla directamente por las pulverizaciones medicamentosas que se indicarán al hablar de la laringitis crónica. El mejor tratamiento profiláctico para los individuos predispuestos á las fluxiones catarrales de la laringe es la hidroterapia simple ó en forma de baño ruso, y la cura termal de Ems ó de Obersalzbrunn. Las causas del enfriamiento deben evitarse; pero es malo sobrecargar el cuello de bandas y tapabocas, porque pueden provocar y entretener el estado fluxionario de la mucosa.

En la gran mayoría de los casos, la LARINGITIS ESTRIDULOSA no exige ningun tratamiento enérgico. Si los accidentes del catarro laríngeo se manifiestan antes de la aparicion del acceso, se los combatirá por la medicacion ordinaria, cuidando de insistir en los vomitivos; en cuanto al paroxismo en sí, el tratamiento es de los mas sencillos. Lo esencial es no alucinarse y no dejarse engañar por la apariencia de peligro: revulsivos cutáneos, la aplicacion reiterada de una esponja empapada en agua caliente á la parte anterior del cuello (Graves), la inhalacion de vapores acuosos, un vomitivo cuando faltan estos medios, bastan las mas veces para poner fin al acceso. En algunos casos raros, se prolonga lo bastante la sofocacion para poner en peligro al enfermo, y en tales ocasiones no hay lugar á la duda: se necesita practicar la traqueotomía sin dejarse imponer por la benignidad ordinaria de la enfermedad. Otro tanto debe hacerse en la *laringitis grave* del adulto.

CAPÍTULO II.

LARINGITIS CRÓNICAS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Las laringitis crónicas [1] se clasifican con frecuencia atendiendo á la presencia ó falta de ulceraciones: este punto de vista anatómico, poco menos que estéril en clínica, debe reservarse para la division etiológica, la cual contiene en sí misma el pronóstico y el tratamiento. Este método es tanto mas necesario cuanto que la ulceracion no está ligada exclusivamente á ciertas formas, y que cada una de ellas puede concluir destruyendo el tejido, despues de haber sido no ulcerosa por cierto tiempo. Las **causas** de la laringitis crónica son de dos clases: las unas ACCIDENTALES y LOCALES, dan lugar á la *laringitis crónica simple* ó *catarral*, con ó sin ulceraciones; otras PATOLÓGICAS y GENERA-

[1] Véase la bibliografía del capítulo precedente; y además:

Cheyne, The Pathology of the Membrane of Larynx and Trachea. Edinburgh, 1809. —*Vidal* (de Cassis), Diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines, thèse de concours. Paris, 1832.—*Bennati*, Recherches sur les maladies qui affectent la voix humaine. Paris, 1832.—*Trousseau* et *Belloc*, Traitè pratique de la phthisie laryngée, de la laryngite chronique, etc. Paris, 1837.—*Piorry*, Maladies des voies aériennes. Paris, 1843.—*Oppolzer*, Erfahrungen über die Kehlkopfsverengerung (Prag. Viertelj, 1844). —*Neumann*, Ueber die chronische ulcerative Laryngitis, etc. (Journ. f. Kinderkrankheiten, 1847).—*Wagstaff*, On diseases of the mucous membrane of the throat, etc. (Med. Times and Gaz., 1851).—*Swatt*, A Treatise on the Diseases of the Chest. New-York, 1852.—*Hatin*, Étude sur les maladies du larynx (Revue méd., 1858).—*Ruhle*, Die Kehlkopfskrankheiten. Berlin, 1861.—*Semeleder*, Physiol. und path. Beobachtungen über Heiserkeit (Wiener med. Woch., 1862).—*Lewin*, Klinik der Krankheiten des Kehl-kopfes, Berlin, 1863.—*Sieveking*, Practical Remarks on the Laryngeal Diseases. London, 1863.—*Baumgartner*, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Freiburg, 1864.—*Dion*, On Diseases of the Throat. London, 1865.—*Tobold*, Die chronischen Kehlkopfskrankheiten. Berlin, 1866.—*Ch. Fauvel*, Travail inédit.

Mackintosh, On the treatment of chronic cases of sore-throat by the local application of strong nitric acid (Med. Times and Gaz., 1869).—*Tobold*, Casuistische Mittheilungen (Berlin. klin. Wochen, 1869).—*Sokolow*, Therapie der catarrhalischen Entzündung des Rachens und Kehlkopfes mit Aetzkalilosungen (Medizinky Westnik, 1869).—*Cordes*, Die Recidive der chronischen Laryngotracheitis (Berlin. klin. Wochen., 1870).

Isambert, De l'angine scrofuleuse (pharyngo-laryngite scrofuleuse), (Union méd., 1872).—*Paul*, Même sujet (Gaz. hôp , 1872).—*Desnos*, Note critique et obs. sur l'angine scrofuleuse (Union méd., 1872).—*Libermann*, Sur les altérations du larynx dans l'angine scrofuleuse (Eodem loco, 1872).—*Morell Mackenzie*, On the differential diagnosis of chronic inflammation of the larynx (The Lancet, 1872).—*C. Paul*. De l'angine ulcereuse maligne de nature scrofuleuse ou lupus de la gorge (Union méd., 1872).—*Minnich*, Chronischer Catarrh des Larynx (Wien. med. Presse, 1874).—*Navratil*, Der chronische Larynxcatarrh (Deut. Zeits. f. prakt. Med., 1874).

LES, producen la *laringitis crónica constitucional*, tambien ulcerosa ó no.

Laringitis catarrales.—Suceden á la formacion aguda, ó bien sobrevienen bajo la influencia de causas cuya accion es ligera, pero prolongada; la *impresion del frio y de la humedad*, el habitar lugares pantanosos y las costas marítimas septentrionales, la excitacion producida por *vapores* ó *polvos irritantes* (trabajo de hilados, manipulacion del tabaco, etc.), producen á veces esta laringitis; las causas mas comunes, sin embargo, y mas poderosas son los *excesos alcohólicos*, el *abuso de fumar tabaco* y las *fatigas vocales* resultantes de ciertas profesiones (predicadores, abogados, vendedores ambulantes, los militares, etc.). Estas últimas condiciones etiológicas dan lugar las mas veces á la *forma glandulosa*.

Laringitis constitucionales.—Las enfermedades generales que las provocan son agudas ó crónicas; en cuanto á las primeras, debemos mencionar la *viruela* y el *tífus;* y respecto á las segundas, la *sífilis* y la *tuberculosis*. La LARINGITIS VARIOLOSA resulta de la erupcion de pústulas en la mucosa laríngea, erupcion que va con frecuencia acompañada de una inflamacion difusa con exudado pseudo-membranoso La LARINGITIS TÍFICA (fiebre tifoídea y tífus exantemático) está constituida por una exudacion glandulosa é intersticial del tejido mucoso; la eliminacion de los productos infiltrados produce necesariamente la solucion de continuidad de la superficie libre, la ulceracion. En virtud de su misma génesis, estas laringitis son constantemente *ulcerosas*, y el trabajo patológico, cuyo asiento es la mucosa, se extiende á menudo hasta los cartílagos y á la membrana que los reviste (*condritis* y *pericondritis laríngeas*). La SÍFILIS puede afectar la laringe en todos sus períodos; al principio se manifiesta en este órgano por un *catarro simple*, que solo tiene de característico su causa y la disposicion de la rubicundez (Cusco). El desarrollo de esta laringitis no es siempre espontáneo, sino que la provoca con frecuencia un enfriamiento que hace las veces de causa ocasional en un indivíduo predispuesto (Gerhardt y Roth); mas tarde, las lesiones laríngeas reproducen las de la mucosa gutural y de la piel, es decir, placas mucosas ulceradas ó no ulceradas, vegetaciones, y en el período llamado terciario ulceraciones profundas, que resultan probablemente de la evolucion de las gomas, y que coinciden muchas veces con la alteracion del pericondro y la necrosis de los cartílagos. La TUBERCULOSIS, como la sífilis, produce lesiones de dos clases: un catarro crónico ó simple que puede terminar en la ulceracion *sin que haya en la laringe un solo tubérculo*, ó bien *provoca el desarrollo de tubérculos laríngeos*, cuya evo-

lucion ulterior acarrea lesiones profundas de la mucosa y del esqueleto. Combatiendo hace muchos años la opinion errónea que rechaza la existencia del tubérculo en la laringe, he caracterizado estas dos formas de alteraciones con los epítetos de *laringitis de los tuberculosos* y *laringitis tuberculosa* ó *tuberculosis laríngea*. Aun sostengo esta distincion fundada en la diversidad de las lesiones, pues lleva envuelta una aplicacion clínica importante, que es la siguiente: la laringitis de los tuberculosos, siempre secundaria, aparece en el curso de una tuberculizacion pulmonar mas ó menos avanzada; la tuberculosis laríngea puede ser la primera manifestacion de la diátesis y anticiparse á cualquiera otra lesion apreciable de los pulmones. La relacion patogénica entre la tuberculosis pulmonar y el catarro laríngeo de los tuberculosos no está bien dilucidada todavía; quizá no sean tan ilusorias, como despues se ha dicho, la influencia del paso de los esputos y la de la tos, indicadas por Louis; lo indudable es que la alteracion de los pulmones necesita cierto tiempo para producir la laringitis crónica simple, por cuyo motivo falta constantemente esta determinacion secundaria en la tuberculosis miliar aguda. Ambas formas de laringitis crónica son las únicas que deben comprenderse bajo la designacion de tísis laríngea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Gracias al laringóscopo, los síntomas objetivos de la laringitis se confunden con su anatomía patológica: así pues, con el fin de evitar inútiles repeticiones, consignaré en este párrafo todos los detalles referentes al estado orgánico de la laringe durante la vida y despues de la muerte.

Formas catarrales [1].—Cuando faltan las ulceraciones, la lesion está constituida únicamente por una rubicundez franca ó violácea, á veces general, pero casi siempre limitada; la hiperemia

[1] *Scott*, On laryngeal Diseases (Monthly Journ. of med. Sc., 1850).—*Rheiner*. Ueber den Ulcerationsprocess im Kehlkopf (Virchow's Archiv, 1853).—*Vallcix*. Guide du méd. prat. Paris, 1853.—*Green*. A Treatise on Diseases of the air-passages. New-York, 1855.—*Toulmouche*. Etude clinique sur les ulcerations du larynx et de la trachée-artère (Arch. gén. de méd., 1857).—*Gueneau de Mussy*. Traite de l'angine glanduleuse, etc. Paris, 1857.—*Tuerk*. Laryngoscopische Mittheilungen über Kehlkopfsgeschwüre (All. Wiener med. Zeit., 1860).—*Forest*, De la laryngite ulcéreuse, thèse de Paris, 1863.—*Carpentier*. Laryngite chronique ulcéreuse (Presse [illegible], 1867).—*Mandl*. Gaz. hôp., 1861-1862.—*Bondant*. Gaz. hôp., 1861.—*G[illegible]*. Casuistische Mittheil. über Krankheiten der oberen Luftwege (Jena. Zeits. f. Med., 1867).—Zur Therapie der Kehlkopfkatarrhe (Wiener med. Presse, 1867).—*[illegible]*. Ueber chron. Entzünd. des Pharynx und Larynx (Berlin. klin. Wochens., 1867).—*Schnitzler*. Ueber Kehlkopfsgeschwüre mit besonderer Rücksicht auf ihre laryngoscopische Diagnose und locale Therapie (Wiener med. Presse, 1868).—*Ch. Fauvel*. Traité inedit.

ocupa, por órden de frecuencia, los puntos siguientes: cara posterior de la epiglotis, ligamentos ari-epiglóticos, cara anterior de la epiglotis, cuerdas vocales superiores, cuerdas inferiores. La mucosa puede estar reblandecida al nivel de las partes enfermas, aunque es muy raro; ordinariamente se halla engrosada por proliferacion, y hasta es posible que este desarrollo exagerado gane el tejido submucoso, principalmente al nivel de la epiglotis; es la variedad hipertrófica de algunos autores.

En la FORMA GRANULOSA, las glándulas dilatadas y turgentes por aumento del contenido y proliferacion del epitelium, erizan la superficie mucosa de eminencias globulares aisladas y circunscritas, sobre todo en las inmediaciones de los aritenóides, en donde las glándulas se encuentran normalmente en mayor número. Cuando esta lesion es antigua, coincide á menudo con la hipertrofia del dérmis, de lo cual pueden resultar vegetaciones papiliformes que exageran el aspecto desigual y rugoso de la superficie mucosa (*metamorfosis dermoide* de Forster). Del mismo modo que en el estado agudo esta forma va acompañada ordinariamente de una angina faríngea crónica de la misma naturaleza, la cual se extiende frecuentemente hasta la parte posterior de las fosas nasales; semejante complicacion se reconoce durante la vida á beneficio de la *rinoscopia*.

En el hecho de persistir la irritacion patogénica, estas diversas variedades pueden terminar en una pérdida de sustancia que resulta de la eliminacion de los productos inflamatorios, y es conocida con el nombre de ULCERACION CATARRAL CRÓNICA. En la *forma simple no glandulosa*, la pérdida es muy superficial y aparece como una erosion redonda y prolongada, única ó múltiple; en este último caso, muchas erosiones, aisladas al principio, acaban por confundirse, de manera que figuran una placa irregular, cuya excavacion se aprecia siempre con facilidad en la imágen laringoscópica. Cuando la superficie ulcerada está al descubierto, basta en los casos dudosos mirar un poco oblícuamente para adquirir la nocion positiva de la pérdida de sustancia, pero con mucha mas frecuencia se cubre el fondo de la placa de mucosidades que se detienen allí, y estos depósitos fijos pueden dar ocasion á dos errores inversos: 1.° desconocer una ulceracion real; 2.° hacer creer en una úlcera que no existe, porque modifican en un punto circunscrito el tinte y el aspecto de la superficie examinada. Ya Turck habia indicado esta causa de error, y el doctor Ch. Fauvel, mi hábil compañero, la menciona con una insistencia que legitima la frecuencia de la falta, en un trabajo notable inédito que tuvo la bondad de comunicarme. «Basta

hacer toser al enfermo para que desaparezca el exputo, causa de error, aunque hay ocasiones en que los mas enérgicos esfuerzos de expulsion y de tos no determinan este resultado, y hay necesidad de tocar directamente la placa sospechosa con una esponja empapada en agua fresca, ó mejor en láudano puro, el cual sirve de tópico calmante (Ch. Fauvel).» En la *forma glandulosa* empieza la ulceracion por una glándula, su contorno es redondeado ó irregular, y la disposicion infundibuliforme bastante frecuente: estas ulceraciones pueden permanecer superficiales, pero, sin embargo, tienden mas que las precedentes á ganar en profundidad. Las ulceraciones catarrales ocupan de preferencia la pared posterior de la laringe y de la epiglotis, los ligamentos ari-epiglóticos y las inserciones posteriores de las cuerdas vocales.

Formas constitucionales.—Viruela [1].—Las mas veces consiste la lesion laríngea en ulceraciones superficiales y redondeadas, que resultan de la evolucion de las pústulas variolosas; tales ulceraciones no tienen sitio de predileccion, sino que se presentan allí donde estaban las pústulas, limitadas tan pronto á las partes supra-glóticas, tan pronto extendidas por toda la laringe y aun la tráquea. Su marcha no es profundizando, sino que curan generalmente con bastante facilidad, de suerte que, á decir verdad, la laringitis es mas bien *subaguda* que crónica. Con tales erosiones coexiste á menudo una exudacion pseudo-membranosa en forma de capa delgada, por debajo de la cual está intacta la mucosa ó apenas exulcerada por placas; este exudado puede prolongarse hasta la bifurcacion de la tráquea, y existir tambien solo *sin ulceraciones pustulosas* segun resulta de las observaciones de Rühle. En algunos casos hay necrosis de los cartílagos y absceso de la laringe.

Fiebre tifoídea [2].—La laringitis de la fiebre tifoídea es superficial ó profunda: la primera se halla constituida por ulceraciones pequeñas de color gris súcio, que residen principalmente hácia las inmediaciones de los aritenóides en la cara posterior de la laringe

(1) *Cornil*, Anat. de la pustule variolique (Journ. de physiol. de Robin, 1866).—*Rindfleisch*, Lehrb. der path. Gewebelehre. Berlin, 1867.

Lavisé, Presse méd. belge, 1871. — *Rommelaere*, Communicat. sur les rapports qui lient la variole à la varicelle, et sur les lésions anat. obs. du côté des organes internes chez les variolés (Bullet. Acad. de méd. de Belgique, 1871).

(2) *Louis*, Recherches sur la fièbre typhoïde, 1828-1841.—*Chomel*, Clinique méd. Paris, 1834. — *Bouillaud*, Arch. gén. de méd., VII. —Nosographie médicale, II. Paris, 1846.—*Léveillé*, Bullet. Soc. méd. hôp., 1850. —*Rokitansky*, loc. cit.—*Albers*, Einige Krankheiten der Kehlkopfsknorpel (Journ. von Grafe und Walter, 1840). — *Sestier*, Traité de l'angine laryngée œdémateuse. Paris, 1852.—*Barthes*, Union méd., 1860.—*Colin*, Union méd., 1863-1864.— *Vogler*, Zur Diagnostik und Behandlung der chronis-

y bordes laterales de la epiglotis. En la forma profunda, la ulceracion gana el tejido submucoso, provoca una pericondritis, y sus consecuencias son la denudacion y necrosis de los cartílagos *(laringo-tifus, laringo-necrosis)*. En algunos casos empieza la lesion por los cartílagos, los cuales se osifican y se necrosan; las alteraciones de las partes blandas son consecutivas. La *laringitis ulcerosa* y *necrósica* de la fiebre tifoídea es siempre tardía, y no debe confundirse con la *laringitis catarral precoz* que se observa en la misma enfermedad y en el *tifus exantemático*.

Sífilis (1).—La *lesion precoz*, aquella que coincide á menudo con la roséola cutánea, es una rubicundez eritematosa oscura, sin tinte hemorrágico, y que está repartida uniformemente en la mucosa; su disposicion es por placas pequeñas ó bien puntiforme, que es lo que por analogía se llama *roséola de la laringe*: esta alteracion, siempre superficial, se acompaña á veces de una ligera tumefaccion del tejido; pero este hecho dista mucho de ser constante. La *segunda lesion* por órden cronológico, la del período llamado secundario, consiste en la produccion de *placas mucosas;* son elevaciones apenas salientes, de forma redondeada, color rojizo, que ocupan principalmente las cuerdas vocales, los aritenóides y los repliegues ari-epiglóticos; su superficie adquiere alguna vez el color blanco

chen Laryngitis (Deutsche Klinik, 1863). — *Albers*, Arch. f. klin. Chirurgie, 1866 — *Lacaussade*, Abcès du larynx, etc. (Gaz. hôp., 1866).

Russell, On subglottic Oedema of the larynx and permanent stricture following typhus (Glasgow med. Journ., 1871).

Minnich, Typhus; perichondritis metastatica, etc. (Wien. med. Presse, 1874).—*Jaeckel*, Complicationen des Typhus abdominalis. Berlin, 1874.

(1) *Nélaton*, Gaz. hôp., 1850.—*Michaelis*, Wochenbl. d. K. K. Gesells. der Aerzte in Wien, 1855.—*Rul Ogey*, Gaz. hôp, 1856.—*Virchow*, dessen Archiv, XV.—*Van Buren*, Syph. Disease of the Larynx. New-York, 1860. — *Gerhardt* und *Roch*, Virchow's Archiv., 1871.—*Türck*, Allg. Wiener med. Zeit., 1861.—Wiener med. Zeit., 1863.—*Gilewski*, Gaz. hebdom., 1861. — *Cusco*, Leçons inédites.— *Dance*, Éruptions du larynx dans la syphilis, thèse de Paris, 1864.—*Kohn*, Wiener med. Presse, 1866.—*Schnitzler*, Eod. loco, 1867. — *Nagel*, Eod. loco, 1867. — *Gerhardt*, Arch. f. klin. Medic., 1867.—*Steevens*, Med. Press and Circul., 1868.—*Morgan*, Eod. loco, 1868.

Morgan, Syphil. affect. of the larynx (Med. Press and Circular, 1869). — *Fiedler*, Laryngo-pharyngostenosis syphilitica (Archiv der Heilk., 1871).

Ferras, De la laryngite syphilitique. Paris, 1872.—*Klemm*, Die syphilit. Geschwüre am Kehldeckel (Deutsche Klinik, 1873).—*White*, Syphilitic ulceration of the larynx (Philad. med. Times, 1873). — *Sidlo*, Kehlkopfaffectionen in Verlaufe von Syphilis (Wien. med. Wochen, 1873).—*Thornton*, Syphilitic narrowing of the Trachea (Trans. of the path. Soc., 1874).—*Norton*, Closure of the glotis by a syphilitic gummatous tumour (Eodem loco, 1874).—*Dorsc*, Tertiary syphilis; diabetes: necrosed bone in the larynx, etc. (Eodem loco, 1874). — *Morgan*, On laryngotomy, etc. (Med. Press. and Circular, 1874).

agrisado, á consecuencia de la acumulacion y condensacion del epitelium, modificacion que es idéntica con la que presentan tan á menudo las placas mucosas de la garganta. Las *lesiones tardías* son ulceraciones; las unas suceden á la erupcion precedente, y tienen lugar sobre las placas mucosas; otras sobrevienen de pronto, y no coinciden siempre con alteraciones guturales, ocupan los bordes laterales, la cara posterior de la epiglotis y la insercion anterior de los ligamentos ari-epiglóticos; la epiglótis aparece por lo comun encendida, hinchada, en forma de rodete lívido, las mismas ulceraciones están cortadas á pico, y su fondo es agrisado. Dicha lesion es rara, hasta el punto de que Gerhardt y Roth jamás la han observado, si bien las láminas anexas al trabajo de Ch. Fauvel presentan algunos ejemplos muy claros, que han sido dibujados del natural. La tercera forma de ulceraciones es frecuente, y hace ya mucho tiempo que se conoce; son pérdidas de sustancia mas extensas y mas profundas, correspondientes al período terciario. y suceden á la evolucion de los tubérculos sifilíticos (erupcion pápulo-tuberculosa de Cusco) ó á gomas. Todas estas úlceras tienen un mismo sitio de predileccion, á saber, la parte ántero-superior de la laringe hasta las cuerdas vocales inferiores, las cuales muchas veces son respetadas; tales lesiones tienen tambien de comun el estar casi siempre rodeadas de una auréola inflamatoria, y coincidir con excrecencias irregulares, condilomas; finalmente. provocan á menudo (sobre todo los gomas) las alteraciones de la condritis y de la pericondritis.

Tuberculosis (1).—La *laringitis de los tuberculosos* se caracteriza en un principio por una hiperemia general que interesa hasta las cuerdas vocales, cuyas partes aparecen fluxionadas, de un rojo rosa, y sembradas de estrías vasculares; diríase que se va á producir una hemorragia (Ch. Fauvel). El epitelio falta en sitios distintamente circunscritos, la exudacion catarral se verifica en la superficie y en las capas profundas de la epidérmis (Henle, Wirchow); la eliminacion de estos productos y la supuracion de las glándulas

(1) *Sauvée*, Recherches sur la phthisie laryngée. Paris, 1808.—*Sachse*, Beitrage zur genaueren Kenntniss und Unterscheidung der Kehlkopfs und Luftrohrenschwindsuchten. Hannover, 1821.—*Glede*, De phthisi laringea. Berolini, 1828. —*Trousseau* et *Belloc*, loc. cit.—*Barth*, Ulcérations des voies aériennes (Arch. de méd., 1839).—*Audral*, Clinique méd. Paris, 1840.—*Louis*, Recherches sur la phthisie. Paris, 1843.—*Bennett*, The Pathology and Treatment of pulmonary Tuberculosis, etc. Edinb., 1853, —*Toulmouche*, *Turck*, loc. cit. — *Trousseau*, Union méd., 1853.—*Jaccoud*, Notes à la trad. de Graves. Paris, 1861.—*Oulmont*, Gaz. hôp., 1856.—*Prinz*, Ueber Larynxaffectionen bei Tuberculose (Arch. d. Heilk., 1868).—*Krishaber* et *Peter*, loc. cit.

Mandl, Ueber Kehlkopfsschwindsucht (Wochens d. Gesell. der Wiener Aerzte.

determinan ulceraciones que ocupan casi siempre la mucosa inter-aritenoídea. A estas lesiones superficiales suceden bien pronto otras profundas resultantes de los progresos de la ulceracion, la cual invade el dérmis, desprende las cuerdas bucales ó las destruye en una extension mayor ó menor; los bordes de la úlcera están granulosos y empapados de líquido, cuya infiltracion se extiende á veces á la mucosa subyacente, á las cuerdas, y constituye de este modo el edema *subglótico* ó verdadero edema de la glotis (Ch. Fauvel). La alteracion respeta con frecuencia las partes subglóticas; no obstante, las invade en algunos casos, y puede elevarse hasta la epiglotis, cuyo órgano está rubicundo, hinchado en totalidad, y ulcerado en su cara laríngea; la perforacion de este opérculo es mucho mas rara que en la sífilis, y su destruccion absoluta completamente excepcional. Los desórdenes no se limitan á dichos puntos, pues se rompen los ligamentos articulares, las articulaciones se inflaman y supuran, los músculos infiltrados de serosidad sanguinolenta degeneran, y por último, se osifican los cartílagos, hay necrosis parciales, y con el pus se eliminan fragmentos hácia la cavidad de la laringe ó de la faringe, en ocasiones á mayor distancia, como sucede con los abscesos emigrantes. En algunos casos raros se perfora el cartílago, lo cual produce el enfisema y una fístula laríngea. En la *tuberculosis de la laringe*, la lesion solo difiere por sus primeras fases; constitúyenla pequeños granos aislados ó confluentes que ofrecen la estructura del verdadero tubérculo, y que se desarrollan en la parte superficial del corion, inmediatamente debajo del epitelium; la mucosa inter-aritenoídea es el sitio ordinario de estas granulaciones, pero se extiende tambien á otros puntos. Puede darse el caso de no existir ninguna clase de fluxion inflamatoria y hallarse la membrana tan solo algo turgente por efecto de la infiltracion serosa; grises al principio las granulaciones, pueden experimentar la transformacion grasosa amarilla (Rokitansky), aunque es raro; mas se reblandecen en todos los casos, y producen pequeñas ulceraciones redondeadas, aisladas,

1870).—*Morton*, Ulcers of the larynx simulating phthisis (Brit. med. Journ., 1870).—*Schrotter*, Veranderungen des Larynx bei Tuberculose der Lungen (Oester. Zeits. für Heilkunde, 1871).

Meyer, Der gegenwartige Stand der Frage von der Kehlkopfsschwihdsucht (Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1873).—*Mackenzie*, Glandular laryngeal phthisis (Med. Times and Gaz , 1873).—*Lincoln*, Laryngeal phthisis (New-York med. Record. 1874). *Curtis*, Case of tuberculous ulceration of the larynx (Philad. med. Times, 1874).—*Scheih*, Die Affectionen des Kehlkopfs in ihren Beziehungen zur Phthisie (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1874).

que se reunen mas tarde, y presentan desde luego la misma marcha invasora que las anteriores (1).

Si buscamos en la exposicion precedente el DIAGNÓSTICO ANATÓMICO Ó LARINGOSCÓPICO de la *sífilis* y de la *tísis laríngea*, podemos formular las siguientes conclusiones: las lesiones superficiales de la *sífilis* consisten en un tinte rojo subido, no hemorrágico y dispuesto en placas ó puntos, en eminencias circunscritas cuya superficie es rubicunda ó agrisada, y en exulceraciones epiglóticas; en la *tísis*, las lesiones superficiales son una hiperemia general intensa de color hemorrágico (Ch. Fauvel), la prominencia de las glándulas, la inflamacion ó hinchazon blanca de la mucosa inter-aritenoídea. En la *sífilis*, las lesiones profundas ocupan las partes supra-glóticas y la epiglotis; con las ulceraciones existen muchas veces excrecencias, condilomas, ó una erupcion pápulo-tuberculosa; en la *tísis*, las lesiones correspondientes residen en la region aritenoídea y en las cuerdas vocales inferiores; los bordes de estas ulceraciones no están cortados á pico, sino fungosos y formando rodete. Añadamos que la adenitis cervical y submaxilar es tan frecuente en la sífilis, como rara en la tísis. Estos diversos elementos suministrados por el exámen directo del órgano, solo tienen en clínica un valor secundario, cuando son exactos los datos suministrados por el enfermo, ó el exámen del pecho da resultados precisos; en el caso contrario, adquieren una importancia de primer órden, porque vienen á ser la única base positiva de diagnóstico.

La CONDRITIS y la PERICONDRITIS (2) son frecuentes en las laringitis constitucionales, sea que empiece la alteracion por la mucosa, que es lo mas comun, ya por el cartílago ó el pericondro; *excepcio-*

(1) Se ha negado por mucho tiempo la existencia de granulaciones tuberculosas en la laringe; algunos autores tienden en la actualidad á admitirla en todas las laringitis ulcerosas desarrolladas en los tuberculosos, pero es prematura esta afirmacion absoluta.

(2) *Poignon*, De la chondrite laryngée, thèse de Paris, 1869.—*Murchison*, Necrosis of the aritenoid cartilage obstructing the rima glottidis (Trans. path Soc., 1869).—*Gibb*, Exfoliations from the thyroid cartilage, chiefly composed of the phosphate of lime (eodem loco, 1869).—*Retslag*, Ueber Perichondritis laryngea. Berlin 1870.—*Mackenzie*, Primary caries of the cricoid cartilage with secundary abscess (Trans. path. Soc., 1871).

Bosensell, Ueber Perichondritis laryngea. Berolini, 1872.—*Schaff*, Ulcerose Destruction im Kehlkopfe (Anz. der. K. K. Gesells. der Aerzte in Wien, 1872).—*Schech*, Zur Casuistik der Perichondritis laryngea (Bayr. arztl. Intellig. Blatt., 1872).—*Willard*, Laryngeal fistule (Philad. med. and surg. Rep., 1873).—*Coen*, Wien. med. Presse, 1873.—*Gerhardt*, Laryngologische Beitrage (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873).—*Livermann*, Note sur un cas d'arthrite blennorrhagique probable du larynx (Union méd., 1873).

nalmente, estas lesiones del esqueleto laríngeo pueden observarse en las formas catarrales simples, y como *enfermedades primitivas* en los individuos caquécticos, mercurializados (Niemeyer), ó que están bajo el influjo de una septicemia.

Todas las lesiones precedentes pueden acarrear la *estenosis de la laringe*, la *infiltracion edematosa* de la mucosa, del tejido sub-mucoso y la *parálisis ó ataxia* de los músculos intrínsecos. Son tanto mas temibles las dos primeras complicaciones, cuanta mas profundidad tienen las alteraciones prévias; la última es tan comun en las lesiones superficiales como en las profundas.

SINTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La *alteracion de la voz*, la *tos*, la *dificultad de respirar* y el *dolor* son los síntomas fundamentales de las laringitis crónicas; en ocasiones se agrega un *deterioro general del organismo* independiente de toda lesion visceral. La marcha de la enfermedad es lenta; pero estas maneras tranquilas son á menudo interrumpidas por episodios agudos, consistentes en *accesos de disnea*, cuyas condiciones patogénicas ofrecen alguna variedad.

Voz.—En todas las formas, la voz es al principio *apagada y ronca*, á cuya modificacion, que puede ser la única en todo el curso del catarro crónico simple, sucede en las formas constitucionales una alteracion compleja, caracterizada por el *descenso del tono* (la voz se hace grave), y por el *cambio de timbre*, unas veces áspero ó chillon, otras sibilante y aun verdaderamente estridente. El fenómeno que he descrito con el nombre de *alteracion bitonal* es muy frecuente; cuando coincide con las demas modificaciones que acabo de indicar, es tan chocante como posible la *disfonía*. Otra série de fenómenos consiste en la debilidad de la voz y en su extincion completa ó *afonía*, alteraciones que pueden sucederse varias veces y en cortos intervalos; tales *mutaciones vocales* son uno de los signos característicos de la enfermedad. Cuando la voz está simplemente ronca ó debilitada, se pronuncia más dicho fenómeno en los dos extremos del dia; por la mañana es debido á las mucosidades detenidas en las cuerdas vocales ó en el espacio inter-aritenoídeo; por la tarde, á consecuencia de la fatiga del dia. En todo caso basta un cambio de temperatura, *en cualquier sentido que sea*, para exagerar la alteracion, al menos por algunos instantes.

Ninguna relacion constante existe entre las modificaciones de la voz y las ulceraciones laríngeas, tampoco la hay entre la afonía completa y la destruccion de las cuerdas vocales; la hinchazon de la mucosa en general, la de las cuerdas vocales superiores, la infiltracion sub-glótica, la inercia ó el defecto de armonía de los músculos tensores: hé aquí otras tantas causas que sin haber ulceraciones,

ni lesion de las cuerdas inferiores, pueden imprimir á la voz todas las alteraciones antes enumeradas, inclusa la afonía. Solo el *laringóscopo*, y accesoriamente ciertos fenómenos dolorosos, permiten juzgar la cuestion de las ulceraciones. No es mas precisa la relacion entre los síntomas vocales y la naturaleza de la laringitis; cuanto puede decirse es, que en la forma catarral pura y en la glandulosa, la alteracion no pasa muchas veces de una simple ronquera con agravaciones y remisiones mas ó menos frecuentes, y que en la tísis laríngea la voz está debilitada ó apagada en un principio, mientras que en la sífilis inicial es por lo comun ronca, sonora y entrecortada.

La TOS es provocada por una sensacion de cosquilleo, de un cuerpo extraño ó por un verdadero dolor, su frecuencia varía sobre todo al principio, mas tarde es accesional; y especialmente en los tísicos, los accesos se reproducen con extrema facilidad. En la laringitis glandulosa es rara la tos, manifestándose apenas por la mañana ó despues de una fatiga vocal; es además superficial, y se reduce las mas veces á una espiracion fuerte y ruidosa, conocida con el nombre de *hem;* por otra parte, hay una necesidad casi incesante de expuicion. Su timbre varía como el de la voz; segun los casos es débil y apagada, ó bien, por el contrario, ronca y estridente. La variedad indicada por Trousseau y Belloc con el nombre de *tos eructante*, pertenece á los períodos avanzados de la enfermedad, pero está ligada necesariamente á la existencia de ulceraciones. La *expectoracion*, nula en un principio, la constituyen, mientras que las lesiones son superficiales, pequeños exputos transparentes, viscosos y filamentosos, los cuales, y segun su procedencia, son perlados, fusiformes ó entrecortados; mas tarde son moco-purulentos, despues purulentos y hasta con estrías sanguíneas, y contienen despojos de cartílagos ó de ligamentos. Sucede á veces que un enfermo, despues de haber presentado síntomas de estrechez laríngea, arroja tras un acceso de tos una notable cantidad de pus muy flúido y de color agrisado, en cuyo caso puede tenerse la seguridad de que se ha abierto camino en la laringe un absceso situado debajo del pericondro ó de la mucosa; los fenómenos desaparecen despues de esta evacuacion. En algunas ocasiones, la ulceracion abre vasos que no están obliterados y se produce una verdadera hemoptisis, pero el hecho es excepcional.

El DOLOR espontáneo es raro aunque haya ulceraciones, á menos que ocupen la epiglotis; en este caso existe ordinariamente un dolor contínuo de intensidad variable, el cual se aumenta mucho con los movimientos de deglucion, por la impresion del aire y por la

ingestion de líquidos muy frios ó muy cálidos. Hechos análogos á los de Trousseau, Belloc y Magendie, en que la deglucion era fácil y no dolorosa á pesar de hallarse la epiglotis cubierta de ulceraciones, son realmente excepcionales. El dolor provocado por la fatiga vocal, la tos, ó la presion en la laringe, es mas comun que el espontáneo; no obstante, puede faltar completamente por mas que los desórdenes se hallen avanzados; en cambio es constante una sensacion penosa de sequedad, de dificultad y hasta de un cuerpo extraño, sensacion que el enfermo refiere con exactitud á la laringe. Independientemente del dolor laríngeo y del de la deglucion, se menciona en el excelente trabajo de Ch. Fauvel otro fenómeno doloroso, del que no se ha hablado hasta la fecha, que yo sepa, y que reclama una atencion especial á causa de su constancia en una forma definida de la laringitis crónica; por lo demás, hé aquí el texto mismo de este distinguido observador: «El enfermo experimenta dolores insoportables, no en la laringe, como podria creerse, sino en las orejas. Estos dolores tan vivos, tan agudos, *jamás faltan* en la tísis laríngea edematosa ó ulcerosa, mas bien se queja el enfermo de dichos pabellones que de la laringe; cuando la deglucion se hace muy dolorosa y no puede tragar el paciente sino alimentos semi-líquidos y mucilaginosos, se le ve comprimir fuertemente las orejas para atenuar el dolor suscitado en estos órganos á cada movimiento de deglucion. Para colmo de sufrimientos, la flegmasía de la laringe determina una saliva abundante, y se renuevan los dolores cada vez que se necesita tragarla. Cuando no hay ulceracion ni edema mas que en un solo lado de la laringe, choca extraordinariamente al enfermo quien no tiene conciencia de este trabajo patológico, el que se le diga que sufre de la oreja del mismo lado; si se le toca ó cauteriza la parte lesionada, lleva inmediatamente la mano al órgano de la audicion.» (Ch. Fauvel) (1).

En todas las formas permanece libre la RESPIRACION, mientras la laringe no presenta otras lesiones que la ulceracion, pues por extensa que se la suponga, no puede determinar por sí misma ningun obstáculo á la entrada del aire. Las únicas lesiones capaces de entorpecer la respiracion y producir la disnea son las contingentes ó los desórdenes funcionales secundarios. Estas lesiones han sido ya indicadas: las deformaciones ó las vegetaciones de la epiglotis; la infiltracion de los repliegues mucosos, el edema sub-glótico, la hipertrofia del córion mucoso, los abscesos intra-laríngeos, las artritis y las dislocaciones de los cartílagos; los trastornos fun-

(1) Loc. cit.

cionales son el espasmo de los músculos constrictores, y la parálisis simple ó doble de los músculos dilatadores, la cual da por resultado la obstruccion de la glotis por una ó ambas cuerdas vocales extendidas é inmóviles. Para producir la *disnea*, todas estas causas obran de la misma manera, es decir, estrechando los orificios laríngeos por encima, por debajo y al nivel de la glotis; de consiguiente, segun que la estenosis laríngea es brusca ó gradual, persistente ó temporal (eventualidades posibles todas, atendida la diversidad de las condiciones patogénicas), la disnea es progresiva ó súbita, permanente ó pasajera. En el grado mas débil, el desórden consiste en la aceleracion de los movimientos inspiratorios, los cuales son á la vez mas fuertes y mas penosos; sin embargo, la lucha de las potencias musculares que actúan en la inspiracion contra el obstáculo laríngeo puede ser tan poco marcada en un principio, cuanto que es puramente objetiva, ni el enfermo tiene conocimiento de ella. Cuando la disnea se pronuncia más, el indivíduo inspira voluntariamente con toda la fuerza de que puede disponer, *llama* hácia sí el aire, pero á pesar de sus esfuerzos se ven aparecer en los movimientos, ascensiones, fatigas de todo género, fenómenos de éstasis y de turgencia faciales que denotan la insuficiencia de la hematosis y la dificultad de la espiracion; en tales condiciones, la inspiracion es necesariamente ruidosa, y el ruido varía desde un ligero silbido hasta el grito ronco, estridente y prolongado que caracteriza el *cornaje* ó *huérfago* (1). La *auscultacion* de la laringe deja oir ruidos inspiratorios análogos por su timbre é intensidad á los que se perciben á distancia; cuando el entorpecimiento es muy ligero, puede percibirse un silbido débil, cuya existencia no se sospecharia sin esta exploracion especial.

Las variaciones de que son susceptibles la mayor parte de las causas de estenosis laríngea, explican las remisiones y agravaciones de la disnea, la cual es francamente paroxística cuando está provocada por la oclusion espasmódica de la glotis. Como quiera que la tísis laríngea expone más que la sífilis al edema glótico y á las alteraciones del pericondro, es notable entre todas las formas por la frecuencia é intensidad de los accidentes disnéicos: la situacion es muy análoga en el laringo-tífus. Pudiendo ser la estenosis, fondo comun de las disneas y de los accesos de sofocacion de orígen laríngeo, resultado de muy diversas causas en las laringitis crónicas, es preciso inquirir en cada caso las que están actuando.

(1) Llámase así un ruido que ciertos animales dejan oir al respirar, y que se ha comparado al que produce un cuerno cuando se sopla en él. No es una enfermedad, sino un síntoma de ciertas enfermedades respiratorias. *(N. del T. Gassó).*

Este diagnóstico patogénico es imposible á no valerse del laringóscopo; pero desgraciadamente no siempre es fácil ni realizable su aplicacion en estas circunstancias.

Los FENÓMENOS GENERALES son poco menos que nulos, y apenas se nota un movimiento febril pasajero, cuando la enfermedad comienza por fenómenos de agudeza, ó bien si termina en la pericondritis y en la supuracion. Lo mas comun es que la alteracion del organismo provenga de la enfermedad constitucional que ha provocado la laringitis; sin embargo, en los casos antiguos pueden observarse, sin tuberculosis pulmonar, el enflaquecimiento y el marasmo, los cuales son determinados en estos casos por la *insuficiencia de la nutricion*, que es la consecuencia del desórden prolongado de la hematosis.

Ninguna de las laringitis que acabamos de estudiar tiende á la curacion espontánea; su **marcha** es lentamente progresiva, si no se la domina con un tratamiento conveniente. La laringitis ulcerosa y necrósica de la fiebre tifoídea, la que sobreviene durante la convalecencia ó despues de la terminacion de la enfermedad, puede tener una marcha subaguda y llegar rápidamente al edema glótico terminal; sin embargo, el trabajo patológico presenta ordinariamente cierta lentitud, y esta circunstancia, unida á la semejanza de las lesiones, justifica el lugar que he dado á esta forma al lado de las laringitis crónicas.

La **duracion** no puede precisarse, pues está subordinada al tratamiento; una vez reconocida la sífilis, se cura con bastante rapidez bajo el influjo combinado de un tratamiento general y local; y aun en la tísis laríngea que ha llegado al período de ulceracion puede obtenerse una curacion temporal al menos; pero los accidentes reaparecen en general á causa de los progresos de la lesion del pulmon. El catarro crónico y la laringitis glandulosa ceden con bastante facilidad á la medicacion, principalmente cuando no hay ulceraciones; mas recidivan con extrema tenacidad en ciertas condiciones profesionales ó higiénicas, y si no se tratan como corresponde, tienen una duracion indefinida.

Tal es el **pronóstico** bajo el punto de vista de la curabilidad: en lo que se refiere al peligro, el pronóstico viene á ser grave tan luego como se establece el período ulceroso, pues desde este momento puede sobrevenir bruscamente el edema ó la parálisis glótica, uno de cuyos accidentes, sobre todo el primero, es el que priva de la vida en la laringitis; en la tuberculosis, la muerte es determinada con frecuencia por los progresos de la lesion pulmonar. La laringitis necrósica de la fiebre tifoídea es la mas peligrosa de todas, pues produce á menudo desórdenes irreparables que concluyen en una

estenosis definitiva de la laringe, de suerte que la traqueotomía puede muy bien salvar á los pacientes, pero dejándolos siempre enfermos; la cánula no puede separarse sopena de sofocacion inmediata. He podido estudiar á mi satisfaccion un caso de esta naturaleza en una enfermera del hospital Beaujon, á quien ví durante tres años consecutivos á partir de 1857. En la sífilis debe tenerse en cuenta para el pronóstico una lesion que puede suceder á la curacion, á saber, la estrechez de la laringe por retraccion cicatricial, accidente temible cuando hay ulceraciones profundas; y como la retraccion aumenta á medida que envejece la cicatriz, no se manifiestan los fenómenos de disnea ó de afnea sino al fin de cierto tiempo, tras una curacion que podria creerse definitiva. La traqueotomía es el único medio de salvacion, pero antes de practicarla debe someterse al enfermo al exámen laringoscópico. Efectivamente, la estrechez puede ocupar la tráquea misma, y en este caso no es posible la introduccion de la cánula, ó bien puede continuar la sofocacion despues de operar, porque se extienda la estenosis por debajo de la abertura traqueal: en una y otra eventualidad es impotente la traqueotomía y está contraindicada, solo el laringóscopo puede poner al abrigo de semejante error.

El **diagnóstico** de las diversas formas de laringitis crónica se halla basado en los fenómenos laringoscópicos, en ciertas gradaciones de los trastornos funcionales y en el estado general del enfermo. Estos caractéres diferenciales han sido expuestos y no los reproduzco; pero debo recordar que los signos suministrados por el laringóscopo son frecuentemente el medio exclusivo de apreciacion, ya porque los datos que proporciona el paciente son falaces, ya que el exámen orgánico no dé ningun resultado preciso. Tambien puede suceder que un tuberculoso se halle afectado de sífilis laríngea; por consiguiente, á poco que se sospeche semejante coincidencia, es cuerdo pedir el diagnóstico al tratamiento específico. En cuanto al diagnóstico de la laringitis crónica en sí misma, abstraccion hecha de su naturaleza, es de los mas sencillos, mas no debe formularse sino despues de un exámen directo: teniendo presente esta precaucion, se evitarán los errores en la actualidad injustificables, que consisten en confundir la laringitis crónica con el edema de la glotis, los pólipos, el cáncer, el lupus (Türk, Ch. Fauvel) de la laringe, la afonía nerviosa, el aneurisma aórtico, en resúmen, con todas las enfermedades disfónicas ó afónicas.

TRATAMIENTO.—En el CATARRO CRÓNICO sin ulceraciones es preciso, ante todo, sustraer el enfermo á las influencias higiénicas ó profesionales que han provocado el mal, y prescribir el reposo

completo del órgano: si no existe ninguna contraindicacion, puede aconsejarse al mismo tiempo la hidroterapia, ya simple, ya en forma de baño ruso. Estos medios bastan en muchas ocasiones; cuando así no sucede, conviene recurrir á las insuflaciones de polvos astringentes y á los revulsivos cutáneos. Se han aconsejado los vejigatorios, las aplicaciones de tintura de yodo á la parte anterior del cuello; yo doy la preferencia á las fricciones con el aceite de croton. Las aguas gaseosas cloruradas tienen en esta forma una utilidad positiva; se las prescribirá en bebida ó en gargarismo, puras ó mezcladas con leche, si el enfermo no puede trasladarse; en el caso contrario, el mejor medio de consolidar la curacion es una cura completa, por ejemplo, en Ems.

En la *forma glandulosa* se atenderá con la misma solicitud á la indicacion causal, mas son inútiles los revulsivos cutáneos; las aguas sulfurosas en bebida, en gargarismo ó en pulverizacion forman la base del tratamiento: en ciertos casos rebeldes ha producido buenos resultados la medicacion arsenical.

En las FORMAS SIFILÍTICAS hay que llenar la referida indicacion por medio del tratamiento específico, mercurial, mixto ó yodurado, segun el período de la enfermedad; mas nunca debe descuidarse el tratamiento local, consistente en la cauterizacion directa de las lesiones con la esponja empapada en una fuerte disolucion de nitrato argéntico. En la TÍSIS LARÍNGEA, la enfermedad constitucional suministra las indicaciones del tratamiento interno, que es el de la tuberculosis pulmonar, y en cuanto al de los accidentes laríngeos comprende dos clases de medios: los revulsivos cutáneos (aceite de croton, etc.) y las aplicaciones tópicas; por lo demás, estas últimas *están indicadas en todas las formas ulcerosas*, cualquiera que sea su naturaleza. Tres procedimientos figuran principalmente en esta medicacion, á saber: la proyeccion de aguas minerales ó de soluciones medicamentosas pulverizadas con auxilio de un aparato conveniente;—la insuflacion de polvos astringentes (alumbre, tanino, sulfato de cobre) por medio del insuflador;—la cauterizacion con la esponja cargada de una disolucion de nitrato de plata ó de tintura de yodo. No sirviéndose del laringóscopo, la cauterizacion, en rigor, puede hacerse á ciegas ó en masa en toda la cavidad laríngea, en donde por lo demás rara vez se penetra de esa manera; seguramente es preferible á no hacer nada, pero es mucho mejor valerse del espejo y conducir los cáusticos únicamente á los puntos enfermos. Las pulverizaciones y las insuflaciones pueden bastar en las formas no ulcerosas y en los casos de ulceraciones superficiales y limitadas; mas por poco que gane en extension ó pro-

fundidad este trabajo ulcerativo, el único procedimiento eficaz es la cauterizacion. Semejante medio es verdaderamente heróico, pues puede conjurar los accidentes y hacer innecesaria la operacion en casos en que un edema de la glotis incipiente obligue á pensar en la traqueotomía. En virtud de su marcha relativamente rápida, la laringitis ulcerosa de la FIEBRE TIFOÍDEA debe ser atacada desde el principio vigorosamente con la medicacion tópica; dos veces he obtenido, en enfermos que se encontraban al final de la convalecencia, un éxito completo por el conjunto de los medios siguientes: cauterizar por mañana y tarde con el nitrato argéntico cada una de las partes subglóticas, é insuflar de hora en hora el alumbre en polvo. Estoy convencido de que en ambos casos hubiera hecho necesaria la traqueotomía un tratamiento menos enérgico. Esta operacion puramente paliativa, y por consiguiente que nada cura en último resultado, si bien permite al enfermo respirar, está indicada siempre que es inminente la sofocacion; y como no hay laringitis ulcerosa que no pueda llegar á tal extremo, sobre todo si el tratamiento va mal dirigido, no es rara la indicacion de la traqueotomía en la laringitis constitucional. La tuberculosis pulmonar no es, en mi concepto, suficiente contraindicacion, pues todo depende del período de las lesiones pulmonares; cuando han llegado á su última fase, la operacion no se halla justificada; pero fuera de este caso no hay motivo para privar al enfermo de la prolongacion de su existencia, que es lo que el arte puede conseguir.

CAPÍTULO III.

INFILTRACION LARINGEA.—EDEMA DE LA GLOTIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—La infiltracion submucosa de la laringe no siempre justifica el nombre de edema de la glotis, pues en buen número de casos no ocupa los repliegues que limitan la abertura glótica, y el líquido infiltrado carece tambien á menudo de los caractéres del líquido hidrópico; es sero-purulento, y resulta de una inflamacion preliminar del tejido (laringitis submucosa de Cruveilhier). No obstante, la analogía de los fenómenos clínicos legitima la aproximacion de estos dos órdenes de hechos, y cuando se habla sin calificar la enfermedad específicamente de edema de la glotis, debe entenderse la infiltracion laríngea general y el estado sintomático á que da lugar (1)

(1) *Thuiller*, Essai sur l'angine laryngée œdémateuse. Paris, 1815.—*Lawrence* Med. chir. Transact., 1815.—*Bayle*, Mémoire sur l'œdéme de la glotte. Paris, 1819.—

La infiltracion sero-purulenta es la consecuencia de la condritis, de la pericondritis ó de la inflamacion del tejido submucoso: esta LARINGITIS SUBMUCOSA es ocasionada por el enfriamiento, por a ingestion de líquidos muy cálidos ó cáusticos, por la inhalacion

Lisfranc, Journ. gén. de méd., 1823-1827.—*Bouillaud*, Arch. gén. de méd., 1825.—*Albers*, Pathologie und Therapie der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig, 1829.—*Miller*, London med. Gaz., 1833.—*Trousseau*, Journ. des conn. méd.-chir., 1836.—*Ryland*, *Trousseau, Belloc*, loc. cit.—*Legroux*, Journ. des conn. méd.-chir., 1839.—*Bricheteau*, Arch. gén. de méd., 1841.—*Hasse*, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane. Leipzig, 1841.—*Fleury*, Des causes, de la nature et du traitement de l'angine laryngée œdemateuse, Journ. de Méd., 1844.—*Valleix*, Mém de l'Acad. de méd., 1845.—*Lasiauve*, De l'angine laryngèe œdemateuse. Paris, 1845.—*Bartlett*, The history, diagnosis and treatment of œdematous laryngitis London, 1850 —*Gordon Bück*, Bullet. de thérap., 1850.—*Sestier*, Traitè de l'angine laryngèe œdémateuse. Paris, 1852.—*Green*, On the surgical Treatment of Polypi of the Larynx and Oedema of the Glottis. New-York, 1852.—*Middeldorpf* und *Textor*, Ueber den Luftrohrenschnitt (Verhandl. d. physik med. Gesells. zu Würzburg, 1852).—*Bendz*, Ueber Glottisodem (Hospital's Meddelelser, I, 1853).—*Duval*, Gaz. hôp., 1854.—*Watson*, On the topical medicatio of the Larynx, etc. London, 1854. *Emmet*, On œdema Glottídis resulting from typhus fever (Americ. Journ. of the med. Sc., 1856).—*Pitha*, Oedema Glottidis (Prager Vierteljahr., 1857).—*Friedreich*, loc. cit.—*Burggræve*, Ann. de la Soc. de méd. de Gand., 1858.—*Kremling*, Deutsche Klinik, 1858.—*Dohring*, Beitrag zur Kenntniss de Oedema glottidis (Henle's und Pfeufer's Zeitschr., 1858).—*Ecordard*, thèse de Paris, 1858.—*Woltercom*, Med. Zeit. v. d. Verein für Heilkunde in Preussen, 1860.—*Labadie de Lalande*, Ann. de la Soc. anat. chirurg. de Bruges, 1860.—*Rauchfuss*, Ueber Cauterisationen und Incisionen im Kehlkofe (Petersb. med. Zeits., 1861).—*Mandl*, Gaz. hôp., 1862.—*Türck*, Ueber Laryngostenose (Allg. Wiener med. Zeit., 1862).—*Wannebroucq*, Bullet. méd. du Nord de la France, 1864.—*Merkl*, Laryngitis œdematosa (Bay. arztl. Intelligenz. blatt, 1865.—*Lee*, Erysipelas of Ear and face producing Oedema of the Larynx (The Lancet, 1865).—*Obédénar*, Trachéotomie dans l'œdéme de la glotte, etc. thèse de Paris, 1866.—*Livingston*, Laryngitis exsudatoria (American Journ. of med. Sc., 1867. —*Frank*, Wütemb. med. Corresp. Blatt., 1867.—*Jaesche*, Petersburger med. Zeits., 1867.—*Gabriel*, thèse de Paris, 1868.—*Ross*,Oedema glottidis in a child æt. three years, from the inhalation of Steam, etc. (Med. Press and Circular, 1868).—*Krishaber* et *Peter*, loc. cit.—*Ch. Fauvel*, Travail inédit.

Bouchard, Angine laryngée œdemateuse. Trachéotomie, Guérison (Bullet. gén. thérap., 1869).—*Gibb*, Inflammatory œdema of the larynx entirely confined to the subglottic region with the ring of the cricoïd cartilage (The Lancet, 1869).—*Fieber*, Zur Behandlung des circumscripten Kehlkopfsodems (Wochenbl. d. Gesells. d. Aerzte in Wien, 1870).—*Barrett*, Recovery after tracheotomy from scald of the glottis (Brit. med. Journ., 1870).—*Raynaud*, Sur un cas de mort subite survenue dans le cours d'un œdéme de la glotte à la suite de l'ingestion d'une petite quantité d'eau sédative (Union méd., 1870).—*Chalvet*, Lyon méd., 1870.—*Boelt*, Œdéme ambulant non inflammat., etc. (Rec. de mém. de méd. milit., 1870).—*Russell*, On subglottic Oedema of the Larynx, etc. (Glasgow med. Journ., 1871).

Hughes, Laryngotomy in œdema of the glottis (Med. Press and Circular, 1872).—*Hoffmann*, Ueber Oedema glottidis. Berlin, 1873.—*Passot*, Œdéme de la glotte; imminence de mort; trachéotomie; guérison (Lyon méd., 1873).

de vapores irritantes, ó bien se desarrolla secundariamente como resultado de la condritis y de la pericondritis en el curso de las anginas graves, del flemon cervical y de la erisipela de la cara (Budd, Watson, Pitha). Tambien puede originarse por efecto de las úlceras del cuello, de los flemones y los tumores de la base de la lengua y aun de la parótida (Friedreich); finalmente, la provocan algunas veces las lesiones laríngeas de la viruela y de la fiebre tifoídea, y seria en verdad un error creer que, en tales casos, se trata siempre de una verdadera infiltracion hidrópica.

La **infiltracion serosa ó edema** resulta de una LESION ANTERIOR DE LA LARINGE ó de UNA ENFERMEDAD EN GENERAL. En el primer caso es producido el edema por fluxion colateral (en las inmediaciones de un foco inflamatorio), por compresion ó por obstruccion venosa: estas diversas modalidades patogénicas se realizan por las *laringitis crónicas ulcerosas* y por los *tumores laríngeos* ó *peri-laríngeos*. En el segundo caso es la manifestacion parcial de una *diserasia hidropigénica* (véase t. I, pág. 73), y la localizacion en la laringe se determina con frecuencia por una causa ocasional, sobre todo por el enfriamiento. Relativamente raro en las enfermedades cardio-pulmonares, este edema de causa general pertenece de preferencia al mal de Bright y á la convalecencia de la escarlatina, y puede preceder tambien á cualquiera otra hidropesía, habiendo establecido las mas notables observaciones de Ch. Fauvel un hecho práctico de la mas alta importancia, tal es: que el edema laríngeo puede ser la primera manifestacion apreciable de la enfermedad de Bright (1).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La expresion *edema de la glotis* no es mas exacta bajo el punto de vista del sitio de la infiltracion que bajo el de su naturaleza, pues en realidad rara vez ocupa la glotis, sino que es *supra* ó *sub-glótico*. El primero es muchísimo mas comun, lo cual depende de dos causas, á saber: del sitio de las lesiones que provocan el edema, y de la abundancia del tejido conjuntivo submucoso en ciertos puntos de la region supraglótica, singularmente en los repliegues ari-epiglóticos, los ligamentos gloso-epiglóticos, la base de la epiglotis y en el tejido inter-aritenoídeo. El edema subglótico que interesa el tejido submucoso por debajo de las cuerdas vocales, es sumamente raro: se observa en la tísis y sífilis laríngeas, y presenta al laringóscopo caractéres particulares: «Vése con mucha claridad, del lado de la tráquea, un rodete rojizo parecido al quémosis palpebral, y que viene á formar eminencia entre

(1) *Ch. Fauvel*, Aphonie albuminurique (Actes du congrés de Rouen). Rouen, 1863.

los labios de la glotis; las cuerdas vocales inferiores que conservan su color, parecen como engarzadas en dicho rodete. Esta variedad de edema puede ser tambien consecuencia de una estrechez traqueal» (Ch. Fauvel).

El *edema glótico* propiamente dicho ocupa las cuerdas vocales inferiores, ó solo una de ellas. En un principio se observa que la cuerda ha perdido su tinte brillante y nacarado, está descolorida, agrisada, de aspecto algo súcio; luego pasa del color gris al rojo violáceo, presentando unas veces placas, otras estrías producidas por extravasaciones sanguíneas ó por infiltraciones varicosas; despues sobreviene el edema, casi siempre hácia atrás en la atadura aritenoídea, lo cual comunica á la cuerda «la apariencia de una pequeña vejiga natatoria de pescado» (Ch. Fauvel). Mas tarde suceden ulceraciones que pueden destruir por placas el borde libre de la cuerda, hasta darle el aspecto de una pequeña sierra. El edema glótico no tiene condicion patogénica especial, pues puede presentarse lo mismo en una que en otra de las laringitis crónicas.

El aspecto de las partes varía segun el carácter de la infiltracion: en la laringitis submucosa, los repliegues infiltrados son de un blanco rojizo, no se dejan deprimir por la presion, ni disminuye por ella su volúmen, y el líquido apenas corre despues del corte; por el contrario, en el edema el tinte es de un blanco mate perfecto, la superficie de seccion temblorosa y límpida, el líquido huye bajo el dedo que le oprime y fluye en totalidad si se le facilita camino; en una palabra, existen en miniatura todos los caractéres del edema mecánico de los miembros inferiores. Estas dos variedades pueden caracterizarse con los nombres de *edema rojo* y *edema blanco*, siendo de notar que ambas se manifiestan muchas veces una tras otra durante el curso de la tísis laríngea y en el órden siguiente: la infiltracion rubicunda al principio, antes de la formacion de las ulceraciones (1); el edema blanco en los últimos períodos, acompañado de úlceras extensas ó una supuracion mas ó menos abundante. Con la infiltracion se observan las diversas lesiones que la han producido; es posible, por lo demás, que en el edema discrásico se halle la laringe absolutamente intacta.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—*Accidente secundario*, la infiltra-

(1) Al principio, dice Fauvel en el excelente trabajo que tantas veces he citado, el edema tiene la forma inflamatoria; la mucosa está roja, violácea, tensa, reluciente, y se ven á menudo por transparencia pequeñas manchas blancas, que vendrán á ser despues el punto de partida de ulceraciones. Estos pequeños puntos blancos, de aspecto cretáceo, se parecen á ligeros depósitos tuberculosos, y nada mejor puede compararselos que á los folículos inflamados de la amígdala en la angina herpética aguda.

cion laríngea va precedida de los síntomas peculiares á las enfermedades que la provocan; en el curso de este prévio estado patológico es en el que aparecen, ya bruscamente, ya de una manera lenta é insidiosa, los fenómenos característicos de la infiltracion: *dolor, tos, disnea* y los *accesos de sofocacion.*

El DOLOR espontáneo consiste mas bien en una sensacion desagradable de cosquilleo ó de cuerpo extraño, que en un verdadero dolor; vivo y dislacerante, es provocado por los movimientos de deglucion, y como los enfermos están convencidos de la presencia de un obstáculo móvil en la laringe se consumen haciendo esfuerzos para arrojarlo, los cuales agravan sus sufrimientos incesantemente. Tambien se aumenta con frecuencia la secrecion salival, y la necesidad de expeler ó tragar este líquido es una causa nueva de dolor; por último, cuando el vestíbulo supraglótico se encuentra invadido del todo por una infiltracion considerable, puede llegar á ser imposible deglutir. La TOS no es frecuente, y la provoca esa sensacion especial de cuerpo extraño, es seca, ó bien se expulsan con ella algunos filamentos mucosos; en ocasiones se expele pus repentinamente en cantidad notable, cuya evacuacion hace desaparecer los accidentes.—Los fenómenos verdaderamente característicos son los DESÓRDENES RESPIRATORIOS indicadores de la *estenosis laríngea;* pueden adquirir casi de súbito su máximum de intensidad, pues apenas aparece la disnea cuando se convierte en ortofnea. Si los fenómenos se acentuan más gradualmente, hay al principio una simple aceleracion de los movimientos respiratorios, acompañada de sensacion de esfuerzo insólito, para la introduccion del aire, despues se hace quejumbrosa la inspiracion y sibilante, al paso que la *espiracion* permanece silenciosa; y como la estrechez no tarda en pronunciarse más y más, la respiracion exige el concurso de todos los músculos inspiradores para ser eficaz, y no obstante estos esfuerzos que aniquilan al paciente, apenas introduce en sus pulmones la cantidad de aire necesaria para el mantenimiento de la hematosis. El silbido de la inspiracion nunca es mas claro que cuando la infiltracion se limita á los repliegues ari epiglóticos, los cuales se aproximan proporcionalmente á su hinchazon, y tienden, en virtud de su oblicuidad natural, á ponerse en contacto bajo la presion del aire inspirado; de este modo se forma un estrecho lineal, á cuyo nivel se suceden las vibraciones sonoras con bastante rapidez para producir la agudeza de la tonalidad y del timbre del silbido. La espiracion es silenciosa, porque el aire espirado tiende á separar los repliegues y no es expulsado con fuerza suficiente para entrar en vibracion. Semejante contraste entre

la inspiracion y la espiracion tiene un gran valor semeyológico, *pero no es constante*. Si la tumefaccion de los ligamentos es tal que se ponen en contacto, la espiracion será tan difícil y ruidosa como la inspiracion; por otra parte, cuando domina la infiltracion en la region glótica y subglótica, falta el silbido al inspirar, observándose en su lugar un ruido áspero mas ó menos estertoroso, y hasta es posible que no esté alterado el ruido de espiracion. En resúmen; el cornaje *con silbido inspiratorio* es el fenómeno ordinario; pero segun el grado y el sitio de la infiltracion, puede ser reemplazado por otro huérfago *con doble silbido* ó por uno *ruidoso sin silbido*.

Cuando la marcha es rápida, la disnea va aumentando contínuamente hasta el grado extremo que acabamos de describir, sucumbiendo el enfermo por asfixia si no se le socorre. En los casos de marcha lenta, pasan las cosas de diferente modo: la disnea es persistente, pero medianamente intensa, y este estado de calma relativa es interrumpido por *accesos de sofocacion*, que ponen en peligro inmediato la vida del indivíduo. Semejantes accesos estallan con la apariencia de espontaneidad, es decir, por el hecho mismo de la prolongacion de la disnea, ó bien son provocados por alguna excitacion fortuita, tal como una tentativa brutal de exámen, ó bien un acceso de tos y aun el simple esfuerzo de la deglucion. Lo que caracteriza el acceso es que la dificultad de respirar aumenta repentinamente, y llega de pronto á la ortofnea; el paciente se siente sofocado, no puede introducir el aire á través del desfiladero laríngeo, la suspension casi completa de la hematosis produce la lividez de la cara; los esfuerzos de inspiracion son de tal naturaleza que el cuerpo se baña de sudor; si se prolonga esta situacion, agotadas las fuerzas del indivíduo, no puede luchar contra el obstáculo, la asfixia se confirma, y viene la muerte en el coma. El primer acceso puede ser mortal; cuando así no sucede, cesa el paroxismo al cabo de algunos minutos, si bien se reproduce despues de un intervalo que varía entre algunas horas y algunos dias. Si los accesos son frecuentes y aproximados, matan por su misma repeticion, sin aumentar de intensidad, porque la resistencia del enfermo se debilita en cada nueva lucha; tales accesos son debidos á un espasmo de los músculos constrictores de la glotis.

Expuestos los síntomas *anatómicos* y *laringoscópicos* de la infiltracion laríngea, debo añadir que en los indivíduos que ya han tenido accesos de sofocacion, debe hacerse la exploracion con mucho detenimiento, siendo prudente renunciar á ella si el contacto del especulum provoca espasmos reflejos; en los enfermos que solo tienen una simple disnea puede practicarse el exámen, siempre que se

ejecute con destreza, y de este modo se orientará el médico al momento del grado de la estenosis, del sitio de la infiltracion, de las lesiones que la acompañan, y por consecuencia de su orígen. La *exploracion digital*, llevada profundamente detrás de la epiglotis, exige el mismo esmero que la anterior, y con su auxilio puede apreciarse la tumefaccion del opérculo, y los rodetes ari-epiglóticos; mas en otros casos son nulas ó vagas las nociones obtenidas, pues no es posible prolongar el contacto del dedo por mucho tiempo.

Entre la *marcha* de la infiltracion laríngea y su *causa* existe una relacion cuyo conocimiento es muy interesante: la de la laringitis aguda, consecutiva á una quemadura ó á un enfriamiento; la que en la viruela coincide con la hinchazon de las extremidades, ó en la escarlatina con el anasarca, tienen una marcha rápida, y á veces tan fulminante, que el primer acceso puede quitar la vida antes que llame la atencion la laringe. La infiltracion en las laringitis crónicas, de cualquier especie que sean, es mas lenta; la disnea va presentándose poco á poco, los primeros accesos de sofocacion pueden hallarse separados por un intervalo de muchos dias, y sobreviene la muerte por agravacion contínua de la dificultad de respirar ó por resultado de la aproximacion de los accesos. En la fiebre tifoídea y en el mal de Bright es mas rápida que en las demás variedades de marcha lenta. Resulta, pues, que la *duracion* del edema oscila entre algunas horas y muchas semanas.

Abandonada á sí misma ó tratada con poca energía, la infiltracion laríngea es casi siempre mortal. En las formas crónicas, las remisiones no son mas que temporales, puesto que subsiste la lesion; solo en las formas agudas, de orígen inflamatorio, es donde ha podido observarse la curacion espontánea, á consecuencia de la evacuacion de un absceso formado en los repliegues ari-epiglóticos, si bien el hecho es muy raro para modificar el pronóstico.

El **diagnóstico** está basado en la siguiente nocion fundamental: el edema de la glotis es un accidente secundario desarrollado en el curso de una laringitis ó de una enfermedad hidropigénica. Este principio de apreciacion es un guia mucho mas seguro que la consideracion de los matices particulares del cornaje ó de los ruidos respiratorios. Agregando á estos datos patogénicos los resultados que suministra el espéculum, el dedo y el exámen de la garganta, no es posible confundir la infiltracion laríngea con ninguna de las enfermedades que producen el huérfago y accesos de sofocacion, por ejemplo: el *croup*, los *cuerpos extraños*, los *pólipos de la laringe* y los *aneurismas de la aorta*. La *laringitis* estrídula difiere del edema por la edad de los enfermos, por la aparicion nocturna de los acce-

sos, y sobre todo por la falta de desórdenes respiratorios en el intervalo de los paroxismos; practicado en este período el exámen laringoscópico, solo pone de manifiesto las alteraciones casi inapreciables de un ligero catarro superficial. El *espasmo de la glotis* se caracteriza por la instantaneidad de la sofocacion, por la ausencia de fenómenos laríngeos anteriores ó consecutivos, y la del cornaje; finalmente, por la naturaleza misma del desórden respiratorio, el cual consiste en una verdadera apnea; la inspiracion se suspende totalmente despues de una ó dos inspiraciones acompañadas de un silbido agudo. La *parálisis de los músculos dilatadores de la glotis* (crico-aritenoídeos posteriores) se asemeja al edema, en el hecho de verificarse la inspiracion con pena y estrépito, al paso que la espiracion es fácil y silenciosa, cuyo accidente solo puede reconocerse á beneficio del laringóscopo; valiéndose de él, se observa que la glotis no experimenta durante la inspiracion una dilatacion activa, la cual borra en el estado normal la prominencia de las cuerdas vocales. La *parálisis de los músculos tensores de las cuerdas* produce la disfonía ó la afonía, mas no provoca disnea, pues sus efectos se reducen á impedir la aproximacion de las cuerdas vocales y su excursion hácia la línea media.

TRATAMIENTO.—Cuando la sofocacion es inminente, el único medio de conjurar el peligro es la traqueotomía, pues la primera necesidad es la de que respire el enfermo: esta operacion es aun el supremo recurso en los casos en que ha habido tiempo de establecer una medicacion, que no ha bastado para triunfar de la estenosis laríngea y de la asfixia, y aun entonces es conveniente no diferirla por mucho tiempo, evitando que la vitalidad se comprometa por una anhematosia prolongada. Ateniéndose á estas reglas se obedece á la *indicatio vitæ*, y se salva mas de la mitad de los enfermos (56 por 100, Obédénar). La principal, por no decir la única contraindicacion, es la existencia de lesiones pulmonares muy avanzadas; las circunstancias son las mismas que en las laringitis ulcerosas. En cuanto al tratamiento propiamente dicho, varía segun el orígen de la infiltracion. En la *forma francamente inflamatoria*, las emisiones sanguíneas locales y aun generales, los vomitivos, los vejigatorios alrededor del cuello, son los primeros medios que deben emplearse; despues se necesita recurrir á la medicacion tópica, es decir, á las insuflaciones y á las pulverizaciones de alumbre, de tanino, y á la cauterizacion vigorosa con el nitrato argéntico. Este tratamiento es el único que conviene en el *laringo-tifus* y en las infiltraciones cuyo origen es una *laringitis ulcerosa*. Finalmente, en los casos en que el edema laríngeo depende de una en-

fermedad *hidropigénica*, conviene valerse de los evacuantes, de los diuréticos y de los revulsivos cutáneos.

Háse propuesto escarificar con el bisturí los repliegues ari-epiglóticos (Lisfranc, Gordon-Buck) ó rasgarlos con la uña (Legroux); pero semejante maniobra es difícil, con frecuencia ineficaz; y en la laringitis ulcerosa, sobre todo en los tísicos, hasta perjudicial, porque los puntos escarificados se convierten en otros tantos focos de nuevas ulceraciones (Ch. Fauvel).

Para las infiltraciones dependientes de laringitis ulcerosas, que en suma son las mas comunes, hay un *tratamiento preventivo* de una potencia incontestable, que es la medicacion tópica de las ulceraciones laríngeas; en la actualidad seria una falta imperdonable el desconocerla.

CAPÍTULO IV.

CROUP.—LARINGITIS FIBRINOSA.—LARINGITIS DIFTÉRICA.

La denominacion de croup (1) aplicada á la inflamacion pseudo-membranosa de la laringe no puede dar sino una *idea anatómica*; como expresion clínica es viciosa, en razon de que la tos y la voz

(1) *Ghisi*, Lettere mediche, II, 1749.—*Home*, An Inquiry into the Nature, Cause and Cure of the Croup. Edinburgh, 1765.—*Crawford*, De cynanche stridula. Edinburgh, 1777.—*Michaelis*, De angina polyposa sive membranacea. Gottingen, 1778.—*Johnsttone*, On the malign angina, with remarks on angina tracheaiis. Worcester. 1779.—*Alexander*, Treatise on the Nature and Cure of the Cynanche trachealis commonly called the croup. Huttersfield, 1794.—*Cheyne*. Essays on the Diseases of children. Edinburgh, 1801.—*Des Essartz*, Mémoire sur le croup. Paris, 1808.—*Carron*, Traité du croup aigu. Paris, 1808.—*Sachse*, Das Wissenswertheste über die hautige Braüne, etc. Lübeck, 1810.—*Markus*, Ueber die Natur und Behandlungsart der hautigen Braüne. Bamberg, 1810.

Double, Traité du croup. Paris, 1811.—*Lobenstein-Lobel*, Erkenntniss und Heilung der hautigen Braune, etc. Leipzig, 1811.—*Valentin*, Recherches historiques et pratiques sur le croup. Paris, 1812.—*Vieusseux*, Mémoire sur le croup. Genève, 1812.—*Caillau*, Mémoire sur le croup. Paris, 1812.—*Golis*, Tractatus de rite cognoscenda et sananda angina membranacea. Viennæ, 1813.—*Royer-Collard*, Rapport sur les ouvrages envoyés au concours sur le croup. Paris, 1812.—Traité du croup. Paris, 1813.—*Jurine*, Traité du croup. Paris, 1814.—*Albers*, Commentatio de tracheitide infantum vulgo croup vocata. Lipsiæ, 1816.—*Desruelles*, Traité théorique et pratique sur le croup. Paris, 1821.

Ruppius, Bemerkungen über den Rachencroup (Altenburger med. Annalen, 1822). *Guibert*, Recherches nouvelles et obs. pratiques sur le croup, etc. Paris, 1824.—*Blaud*, Nouvelles recherches sur le croup. Paris, 1825.—*Bretonneau*, Des inflammations spéciales des tissus muqueux, et en particulier de la diphthérite. Paris, 1826.

Bricheteau, Précis analytique du croup et de l'angine couenneuse. Paris, 1826.—*Esmangard*, Traité pratique du croup. Paris, 1827.—*Albers*, loc. cit. Leipzig, 1829.—*Krüger-Hansen*, Normen für die Behandlung des Crop. Rostock, 1832.—*Trousseau*,

resonantes, llamadas croupales, no pertenecen á esta forma de laringitis; conviene, pues, comprender bajo el nombre de croup las *inflamaciones laríngeas caracterizadas anatómicamente por un exudado membraniforme*. Entendida de esta manera la palabra croup es para mí el sinónimo perfecto de la laringitis pseudo-membranosa. BAJO EL PUNTO DE VISTA DE SUS CAUSAS, el croup es *accidental*, esto es, de

Trachéotomie dans le croup (Journ. des conn. méd.-chir., 1834.—Union méd., 1851). —*Eisenmann*, Die Krankheitsfamilie Pyra. Erlangen, 1834.—*Corneliani*, Due storie ragionali di angina croupale e membranacea. Pavia, 1835.—*Hagen*, Der torpide Croup. Gottingen. 1835.—*Ryland*, *Porter*, loc. cit.—*Vauthier*, Arch. gén. de méd., 1840-1848.—*Ware*, Contributions to the history and diagnosis of croup. London, 1843.—*Weber*, Der Croup und seine Behandlung. Erlangen, 1847.—*Green*, Observations on the Pathology of the Croup, etc. New-York, 1849.—*Hauner*, Ueber den Croup und dessen Heilung mit Kaltwasser (Journal f. Kinderkrankh., 1850).—*Weber*, Ueber Croup und Tracheotomie (Zeits. f. ration. Med., 1852):—*Konerkopf*, Ueber die Anwendung des schwefelsaüren Kupferoxyds gegen Croup. Leipzig, 1852.—*Guersant*, Union méd., 1852.—*Valleix*, loc. cit —*De Havn*, De angina membranacea infantum. Groeningen, 1853.—*Emmerich*, Ueber die hautige Braune. Neustadt, 1854.—*Peaslee*, A Monography on the Pathology and ration. Treatment of infantile Laryngotracheitis. New-York, 1854.—*Kuttner*, Beitrage zu Kinderheilkunde (Journ. f. Kinderkrankheiten, 1855).—*Passavant*, Ueber den Luftrohrenschnitt. (Arch. f. physiol. Heilk , 1855).—*Schaible*, Ueber Croup und Tracheotomie. Basel, 1853.—*Marchal* (de Calvi), Traitement de l'angine couenneuse par le bicarbonate de soude (Union méd., 1855).—*Isambert*, Etudes physiologiques, chimiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du clorate de potasse, thèse de Paris, 1855.—*Schlautmann*, De causa dyspnoeæ et suffocationis in Laryngitide crouposa. Gryphiæ, 1856.—*Olshausen*, De laryngitiditis membranaceæ epidemia. Regiomonti, 1857.—*Friedreich*, loc. cit.

Loiseau, Bullet. de l'Acad. de méd., 1857.—*Luzsinsky*, Ueber Croup, etc. (Journal f. Kinderkrankh., 1857-1858).—*Millard*, De la trachéotomie dans les cas de croup, thèse de Paris, 1858.—*Roger* et *Sée*, Sur la mortalité par le croup, et le nombre des guérisons par le trachéotomie (Acad. des sc., 1858),—*Barthez*, Soc. méd. des hôp. de Paris, 1858.—Gaz. hebdom., 1862.—*Peter*, Quelques recherches sur la diphtérite et le croup. Thèse de Paris, 1859.—Des lésions bronch. et pulmon. dans le croup (Gaz. hebdom., 1864).—*Gerhardt*, Der Kehlkopfscroup. Tübingen, 1859.—*Roger*, Des ulcérations de la trachée-artère produites par le séjour de la canule apres la trachéotomie (Bullet. Acad. méd., 1859).—*Aubrun*, Perchlorure de fer (Acad. des sc., 1860).—*Sales-Girons*, Bullet thérap., 1860.

Barbosa, Estudios sobre o garrotilho o crup. Lisboa, 1861.—Mémoire sur le trachéotomie dans le traitement du croup. Lisbonne, 1863.—*Courty*, Recherches sur les conditions météorologiques du croup et de la diphtérie, etc. Montpellier, 1862.—*Kuchenmeister*, Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1863.—*Serullaz*, Sur le traitement du croup par la cautérisation laryngée. Paris, 1863.—*Laboulbène*, Recherches clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1863.—*Wade*, The Lancet, 1862. —*Morax*, thèse de Paris, 1864.—*Notta*, Union méd., 1864.—*Trousseau*, Clinique méd. *Trideau*, Traitement de l'angine couenneuse et du croup, etc., par le baume de copahu et le poivre cubèbe, etc. Paris, 1866.—*Guillen*, Gaz. hôp., 1866.—*Abeille*, Du traitement du croup par les vapeurs humides de sulfure de mercure (Gaz. méd. Paris, 1867.—Gaz. hôp., 1868).—*Bourdillat*, Statistique pour servir à l'histoire de la trachéotomie (Soc. méd. hôp. Paris, 1867).—*Bertholle*, Traitement du croup par

causa externa ó *expontánea*, es decir, de causa interna ó *constitucional*; Y POR EL DE LA LESION, *fibrinoso simple* ó *diftérico*.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El CROUP ACCIDENTAL ó de CAUSA EXTERNA es bastante raro; y á la inversa del otro, mas frecuente en el adulto que en el niño, en virtud de las causas que lo engendran. La laringitis aguda *à frigore* puede traspasar el grado de las alteracio-

l'emétique à haute dose (Union méd., 1867).—*Oppolzer*, Wiener med. Wochens., 1868. —*Tommasi* und *Hueter*, Ueber Diphtheritis (Centralblatt. f. die med. Wissens., 1868). —*Schaller*, De l'usage du perchlorure de fer dans le croup. Paris, 1869.—*J. Simon*, art. *Croup*, in Nouveau Dict. de méd. et de chir. Paris, 1869.—*Sanné*, Marche du croup aprés la trachéotomie, thèse de Paris, 1869.

Engelhardt, Beitrag zu der Frage: ist die epidemisch auftretende primare Diphtheritis als eine Organkrankheit oder als eine Erkrankung des Blutes anfzufassen? (Zeits. f. Epidemiologie, 1869).—*Albu*, Zur Behandlung der Kehlkopfdiphtheritis (Berlin. klin. Wochen., 1869).—Ein zweiter Fall von Kehlkopfdiphtheritis geheilt durch Ein. spritzungen von aussen (Deutsche Klinik, 1869).—*Aabye*, Behandling af Croup med-Malkesyre (Hospitals tidende, 1869).—*Stehberger*, Der Croup und seine Behandlung durch Glycerininhalationen. Mannheim, 1870.—*Johnson*, The morbid anatomy of croup (Brit. med. Journ., 1870).

Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie (Deut. Arch. f. klin. Med. 1871).—*Letzerich*, Ueber Diphtherie (Berlin. klin. Wochen., 1871).—Diphtheritis und Diphtherie (Virchow's Archiv, LII: 1871).—Beitrage zur Physiologie der Flimmerzellen (Eodem loco, LIII; 1871).—*Welsch*, Der croupose un der diphtheritische Prozess (Bayer. med. Intell. Blatt, 1871).—*Sparrow*, The pathology of croup (New-York med. Gaz., 1871).

Quissac, L'angine couenneuse, le croup et les vésicatoires (Montpellier méd., 1872). —*Jordan*, Lecture on Croup (Med. Times and Gaz., 1872).—*Bouchut* et *Labadie-Lagrave*, Sur l'anat. path. de l'angine couenneuse et du Croup (Compt. rend. Acad. Sc., 1872).—*Steudener*, Zur Histologie des Croup im Larynx und der Trachea (Virchow's Archiv, LIV; 1872).—*Leonpacher*, Zur Therapie des Croup (Bay. arztl. Intell. Bl, 1872).—*Bouchut*, Trait. du croup par l'émétique (Bullet. de thérap. et Gaz. hôp., 1872). —*Maccanti*, Guarigione di un caso di croup laringeo colle inalazione di acido lattico. (L'Ippocratico, 1872).—*Feretti*, L'ipertosse e il Croup (Il Raccoglitore med., 1873).— *Labadie-Lagrave*, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris. 1873).—*Weiss*, Die ausserliche Anwendung der Iodtinctur bei beginnendem Croup (Memorabilien, 1873).—*Welsch*, Iod als Mittel gegen Croup (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1873).—*Rapp*, Brominhalationen und Bepinselungen gegen Croup (Eodem loco. 1873).—*Rothe*, De natura Diphtheritidis. Berolini, 1873.—*Dupuy*, Sur le traitement du croup (Lyon méd., 1874).—*Lee*, On the practical identity of true croup and diphtheria (Philad. med. Times, 1874).—*Oertel*, Ueber künstlichen Croup (Deut. Arch. f. klin. Med., 1874).—*Bouchut*, Des infarctus pulmonaires et des abcés métastatiques dans la diphthérie et dans le croup (Gaz. hôp., 1874).—*Jacobs*, Differentialdiagnose von Croup und Diphtheritis (Deutsche Klinik, 1874).—*Vergueiro*, Zur Inhalationstherapie bei der Behandlung des Croup und der Diphtheritis nach der Tracheotomie, Berlin, 1874.—*Kealy*, Case of croup (Med. Press and Circular, 1874).—*Espinouse*, Croup traité par l'émétique (Bordeaux méd., 1874).—*Saint-Moulin*, Laryngite pseudomembraneuse (Journ. de chir. de Bruxelles, 1874).—*Huttenberger*, Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen und diphtheritischen Erkrankung desselben (Jahrb. d. Kinderheilkunde, 1874).

nes catarrales y terminar produciendo falsas membranas fibrinosas, que es una de las formas etiológicas del croup accidental; en otras circunstancias resulta de la *inhalacion de vapores irritantes* (cloro, ácido clorhídrico, etc.), del *contacto de líquidos cáusticos* (ácidos minerales), ó de la ingestion de *ciertas sustancias medicamentosas* (tártaro estibiado).

El CROUP ESPONTÁNEO ó de CAUSA INTERNA es mucho mas comun; las causas exteriores solo juegan aquí el papel de ocasionales, y la enfermedad es consecuencia de una perturbacion espontánea del organismo, cuyas causas reales nos son desconocidas. La cuestion no se resuelve por el solo hecho de que puede propagarse *por epidemia y contagio*, pues todos los indivíduos expuestos á una ú otra de tales influencias patogénicas no las experimentan, y este *modo de propagacion afirma simplemente la diferencia fundamental del croup accidental y del croup de causa interna*. En realidad, el problema etiológico permanece íntegro, pues abstraccion hecha de los casos de epidemia y de contagio, no hay otra respuesta sino que la causa del croup espontáneo es una *predisposicion particular á las inflamaciones diftéricas*.

Semejante incertidumbre no es peculiar de la enfermedad que nos ocupa, sino de todas las afecciones de causa interna, llamadas espontáneas; no obstante, ha dado lugar á una *concepcion* susceptible tal vez de controversia. Se ha hecho de esta predisposicion orgánica definida, que aquí como en otras circunstancias no es mas que una enfermedad *en potencia*, una real ó *en acto*, de la que es solo expresion anatómica local la lesion laríngea (faríngea ó bronquial); y á esta enfermedad general se ha dado el nombre de difteritis ó difteria, clasificándola á la vez al lado de las piresias y de las enfermedades infectivas. Segun este modo de ver, la difteria es un mal general mas ó menos infectivo (difteria benigna, difteria maligna), que se traduce por exudados membranosos en la faringe, la laringe, la mucosa nasal, los bronquios ó la piel. Esta doctrina de orígen francés se reduce en suma á una teoría, y no veo necesidad apremiante de aceptarla; la espontaneidad es el carácter de todas las enfermedades de causa interna; la generalizacion posible de las lesiones, la consecuencia de la predisposicion orgánica, mas ó menos poderosa, *y sobre todo de la infeccion secundaria* (auto-infeccion) *por los elementos patológicos y parasitarios contenidos en las falsas membranas* (1) la gravedad variable de los síntomas, desde los casos lla-

(1) No niego, como algunos, de una manera absoluta, los accidentes de envenenamiento general ó infeccion en las enfermedades diftéricas de la laringe y de la garganta, pero sí niego el carácter primitivo de la infeccion, lo cual es bien diferente.

mados benignos hasta las formas denominadas malignas, es el resultado de la alteracion igualmente variable de la sangre por el ácido carbónico que en ella se acumula, en virtud de la insuficiencia respiratoria. En cuanto á mí, convengo en la palabra difteria, que, segun su etimología, significa simplemente *membrana;* mas no admito la idea de enfermedad *primitivamente* general ó infecciosa que se ha agregado á esta palabra.

A falta de causas definidas, la etiología del croup *espontáneo* no puede ser otra cosa que la enumeracion de las diversas condiciones en que la enfermedad aparece con mayor frecuencia. Ninguna *edad* se halla al abrigo de él, si bien ataca especialmente á los niños de dos á siete años, y predomina en los indivíduos del *sexo* masculino; á menudo invade las *constituciones* mas robustas, no obstante que las criaturas débiles, linfáticas ó escrufulosas y las que proceden de padres tuberculosos están expuestas particularmente. La laringitis membranosa reina de preferencia en las *comarcas* bajas y húmedas, y durante el *invierno*, cuando corren los vientos del norte y nordeste; pero nada hay de absoluto en este punto, como lo prueban las terribles epidemias que asolaron la España y la Italia en el siglo XVII. En cierto número de casos, el croup es una *afeccion secundaria* provocada por cualquiera enfermedad infectiva; los tífus, el sarampion, la viruela y la escarlatina ejercen una influencia patogénica incuestionable en su desarrollo. Billroth ha indicado recientemente la alteracion pseudo-membranosa de la faringe en el curso de la septicemia y de la piemia (1). En todas sus formas, el croup de causa interna es contagioso. El *contagio* resulta, ó de la simple frecuentacion de los enfermos, ó del contacto de los productos patológicos con una de las mucosas superiores: en este último

aun cuando la doctrina que rechazo, da á la difteria un carácter infeccioso esencial, primitivo y constante, comparable al de la viruela, por ejemplo, considero la enfermedad al principio como una afeccion puramente local, pudiendo generalizarse de un modo secundario por la penetracion de los productos insanos en el sistema circulatorio, linfático ó sanguíneo. A pesar de las diversas críticas que ha sufrido, esta manera de ser es la única que se halla en relacion con los trabajos de Letzerich y d'Oertel y las nociones que han introducido en la historia de las enfermedades diftéricas.

Desde la época en que escribí las anteriores líneas para la edicion 5.ª de esta obra, he tenido el gusto de ver adoptada esta interpretacion por la mayor parte de los médicos que han tomado en cuenta los experimentos de Trendelemberg, Letzerich y Oertel. (Véase entre otras la discusion de la Soc. de med. de Berlin y Dresde en 1872, y los trabajos de Eberth, Rothe, Waldenburg, etc.)

Véase para mas detalles sobre este particular, el capítulo consagrado á la **angina pseudo-membranosa**, *complemento indispensable de este.*

(1) *Billroth*, Ueber die Beziehungen der Rachendiphtherie zur Septhamie und Pyohamie (Wien med. Wochen., 1870).

caso, la inflamacion membranosa empieza por el punto mismo que ha sido contaminado, á saber, las conjuntivas, las fosas nasales ó la faringe, desde donde se extiende en seguida á la laringe. Pudiera colocarse el croup por contagio entre los croups de causa externa, pero, en mi concepto, esto seria desconocer el sentido médico de los términos, dando la preferencia al sentido usual. Cualquiera que sea el *contagio*, está *fuera* del organismo, es verdad, pero nada puede sin la *receptividad* que es una *causa interna* por excelencia. A pesar de la potencia incuestionable de ese influjo patogénico, las inoculaciones directas no han producido resultado hasta la fecha (Trousseau, Peter). La incubacion de la enfermedad, consecuencia del contagio, varía de dos á ocho dias, siendo excepcional el que se prolongue de doce á quince.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La mucosa laríngea está rubicunda, á veces equimosada, ó bien se la encuentra pálida sin vestigio de fluxion anterior; es un fenómeno cadavérico que no supone falta de hiperemia durante la vida, error acreditado por mucho tiempo y que ha venido á disipar el laringóscopo. La mucosa privada de epitelium está infiltrada, turgente, en ocasiones edematosa, y el tegido submucoso presenta las mismas alteraciones en un grado menor.—Las lesiones membraniformes no son iguales en el *croup fibrinoso* y en el *croup diftérico*. En la **laringitis diftérica** (ó difteria laríngea), la LESION CARACTERÍSTICA es un *pseudo-exudado*, análogo por su aspecto exterior al exudado fibrinoso ordinario. A pesar de semejante apariencia, este exudado no se halla, como se ha creido por algun tiempo, compuesto de fibrina coagulada; es el resultado, segun ha demostrado E. Wagner antes que nadie, de una metamorfosis especial del epitelium, y posteriormente Letzerich y Oertel han consignado que esta metamorfosis (que es una alteracion granulosa), es debida á los hongos que se fijan sobre la mucosa, siendo los esporos parasitarios al introducirse en los vasos linfáticos ó sanguíneos, lo que transforma la enfermedad local en una general secundaria. Sea cualquiera la relacion cronológica que exista entre el parásito y las alteraciones del epitelium, lo cierto es que el producto croupal no está compuesto de fibrina coagulada. El epitelium con motivo de la segmentacion que experimenta, adquiere una disposicion reticulada, y esta red contiene elementos, mas ó menos alterados, del primitivo epitelium y glóbulos blancos extravasados en mayor ó menor número. Este pseudo-exudado adquiere una consistencia que aumenta con la edad; á veces se presenta aislado en forma de *puntos*, *copos* ó placas, y mas comunmente figura una *membrana contínua*, la cual tapiza la tota-

lidad ó una parte de la laringe, y que, segun su extension, es cilíndrica ó semi-cilíndrica. El color es blanco agrisado ó amarillento: en algunos casos está teñida la superficie en rojo ó en negro, por pequeños derrames sanguíneos que se verifican en la mucosa: este tinte oscuro se ha tomado sin razon por un signo de gangrena. Otras veces, la cara superficial de las membranas se halla salpicada de puntos y estrías rojas, cuya disposicion, mirada con poco fundamento como un principio de vascularizacion, resulta de pequeñas rasgaduras hemorrágicas de la mucosa. El *grosor* varía; al principio no es mas que una película delgada que forma prominencia casi imperceptible, pero el depósito se aumenta por la adicion de nuevas capas que se acumulan debajo de su cara profunda, y puede adquirir así un grosor de 2 á 3 y aun mas milímetros. La adherencia está por lo comun en razon directa de la consistencia y del espesor; varía tambien segun el sitio, en el sentido de que las membranas se adhieren más en los ventrículos de la laringe y parte superior de la tráquea que en los demás puntos. La adhesion disminuye despues de la muerte, y ya durante la vida se rompe muchas veces, desprendiéndose los depósitos en una extension mayor ó menor: si en estas circunstancias no está agotado el proceso morboso, nuevas exudaciones vienen á reemplazar á las que han sido eliminadas de esta manera.

El **microscopio** demuestra que el producto membraniforme está compuesto de fibrina ó de una sustancia muy análoga, y dispuesto en forma de red, cuyas mallas encierran leucocitos normales ó granulosos, glóbulos rojos regulares ó deformados en proporcion variable, granulaciones protéicas ó grasosas, elementos mal determinados celulares ó nucleares. Los hongos (*micrococcus*) son constantes, y en los casos graves de generalizacion secundaria invaden el tejido submucoso, los vasos linfáticos y sanguíneos, los gánglios linfáticos y los riñones.

En semejantes condiciones, es decir, en los casos de infeccion secundaria, se observan *hemorragias capilares* múltiples, al principio en el tejido sub-epitelial y sub-mucoso, despues en la pleura, el pericardio, el peritoneo, la dura mater cerebral y espinal, la cápsula de los gánglios linfáticos, y finalmente, en el cerebro y la médula, en las vainas de las raices nerviosas y de los nervios periféricos (Oertel). Las investigaciones de Labadie Lagrave han puesto de manifiesto que la difteria por generalizacion presenta, en el número de sus lesiones posibles, graves alteraciones del corazon, á saber, la *miocarditis* y la *endocarditis*.

Los organismos inferiores que constituyen aquí el cuerpo del de-

lito, como *agente de generalizacion é infeccion secundaria*, se han encontrado en la sangre, en los vasos y gánglios linfáticos, en los riñones, en una palabra, en todo el organismo (Letzerich, Oertel).

Insolubles en el agua, las pseudo-membranas se encogen bajo la accion de los ácidos nítrico, sulfúrico y clorhídrico; se reblandecen y acaban por disolverse al contacto del ácido acético, del amoniaco y sobre todo de los álcalis; el clorato de potasa tiene un poder disolvente rápido, pero no iguala al del agua de cal, indicado por mi excelente amigo Küchenmeister, de Dresde. El ácido láctico, preconizado por Adrian y Bricheteau en la proporcion de 5 gramos por 100 de agua, no las disuelve completamente, pero las reduce en algunos minutos á una trama en extremo delgada.

Los productos de la laringitis membranosa en todas sus formas *carecen de aptitud para la organizacion;* son *pseudo* y no neo-membranas.

La MUCOSA solo presenta bajo las falsas membranas las alteraciones vasculares indicadas al principio de este artículo, y á veces ligeras erosiones hemorrágicas ó catarrales.

Esta descripcion se refiere á la *forma superficial* de la inflamacion pseudo-membranosa, que es la mas comun en la mucosa faríngea y la respiratoria; sin embargo, en algunas circunstancias se observa en la laringe esa FORMA INTERSTICIAL, que tan frecuente es en la mucosa intestinal. En este caso no se limita la exudacion á la superficie de la membrana, sino que se infiltra una parte en el espesor del tejido en el cual se encuentran glóbulos rojos, granulaciones amorfas, materia grasa y glóbulos purulentos; tales elementos comprimen los vasos, y por este hecho comprometen ya la nutricion del tejido, pero tampoco puede verificarse la eliminacion, que es la terminacion natural de esta lesion, sin una pérdida de sustancia proporcional á la extension de la infiltracion. Una vez formada la úlcera, puede agrandarse con motivo de nuevas infiltraciones en su contorno ó en su profundidad. Aquí se agrega al depósito membranoso superficial de la forma precedente una destruccion mecánica del tejido. La forma intersticial ó ulcerosa de la laringitis pseudo-membranosa es siempre mas grave que la otra, y se observa principalmente en el *croup secundario* de las enfermedades infectivas.

Los MÚSCULOS de la laringe están pálidos, reblandecidos, infiltrados de líquido (Rokitansky), y por consecuencia incapaces de contracciones eficaces (1).

(1) Es un caso particular de la ley general de Stokes, sobre la cual llamé la atencion hace ya muchos años. Esta ley es la siguiente: «los músculos subyacentes á tejidos se-

La alteracion laríngea coincide muchas veces con una inflamacion de la misma naturaleza en la garganta, las fosas nasales, la tráquea ó los bronquios; y por otra parte se observa, en todos los casos en que la muerte no ha sido muy rápida, la congestion del aparato bronquio-pulmonar, el catarro bronquial, el edema de los pulmones, muchas veces tambien el enfisema y focos de pulmonía. Este segundo grupo de lesiones es la consecuencia del trastorno de la respiracion, y pertenece á todas las formas de laringitis membranosa; pero *la posibilidad de la generalizacion es propia de la forma diftérica* y extraña á la forma fibrinosa ó accidental. Tan fundamental diferencia, que la observacion clínica revela con tanta claridad, ha sido observada experimentalmente por Oertel en sus notables investigaciones, y la oposicion que hace tiempo tengo establecida entre las dos especies de laringitis membranosa, encuentra en ellas su mas sólido apoyo.

La **laringitis croupal accidental ó provocada** (Oertel sirviéndose del amoníaco en conejos) está caracterizada anatómicamente por un verdadero exudado fibrinoso, que en nada difiere del que se observa en las inflamaciones comunes; no presenta la alteracion especial del epitelium, y cuando por casualidad la superficie de las membranas contiene vegetales parasitarios, son en corto número y no se los halla en ninguna otra parte del organismo: por de contado que no hay ni hemorragias capilares generalizadas, ni alteracion de los riñones, y la muerte se verifica tan solo por sofocacion ó por asfixia lenta. Estos hechos han sido observados por Oertel en quince animales que ha sometido á sus experimentaciones, y este hábil observador nos ha dado á conocer otra particularidad de no menos interés y que decide definitivamente la cuestion de la dualidad del croup en el sentido que dejo indicado en las primeras ediciones de este libro. En la laringitis provocada que corresponde á mi croup de causa externa, *la inoculacion de los productos*

rosos ó mucosos inflamados son atacados de inercia con rapidez. Desde luego, dice Stokes, hay un aumento de inervacion muscular, que se revela por el dolor y movimientos espasmódicos; á este estado sucede una parálisis mas ó menos completa.» Hoy dia sabemos que semejante parálisis va casi siempre acompañada de alteraciones materiales en el tejido del músculo; pero esto en nada cambia la importancia clínica del hecho. La parálisis de los músculos intestinales en la peritonitis y en la fiebre tifoidea, de los intercostales en la pleuresía comun, del diafragma en la pleuresía diafragmática, del corazon en la endopericarditis, son ejemplos demostrativos de la ley; nunca debe tenerse mas presente que cuando se trata de músculos pequeños poco poderosos, tales como los hacecillos intrínsecos de la laringe.

W. Stokes, Dublin Journal of med. Sc., IX.—*Jaccoud*, Annotations á la traduction de Graves. Paris, 1862.

membraniformes es estéril; pero la inoculacion de los productos de la difteria espontánea del hombre en los animales de especies diversas (conejos, pichones) va *siempre seguida de accidentes diftéricos;* estos accidentes se limitan al principio al punto de inoculacion, se generalizan despues, y en la autópsia de los animales se encuentran las mismas hemorragias, las mismas alteraciones linfáticas, las mismas lesiones renales, las mismas degeneraciones musculares que en la difteria humana generalizada. En los animales como en el hombre, la **enfermedad es en un principio puramente local; la generalizacion ó la infeccion es secundaria.** De estos hechos exactos á la teoría hipotética de la enfermedad primitivamente general ó infecciosa hay mucha distancia.

La forma etiológica y la forma anatómica de la laringitis membranosa se hallan unidas del modo siguiente: el **croup accidental** de causa externa ó comun tiene por expresion anatómica la *lesion fibrinosa;* el **croup de causa interna**, espontáneo ó por contagio, puede tener excepcionalmente el mismo carácter anatómico; pero en la generalidad de casos se expresa por la *lesion diftérica*, bien sea *superficial*, bien *intersticial*.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La **invasion** del croup presenta TRES MODALIDADES; aparece en el curso de una *angina membranosa*, ó bien en el de una *tráqueo-bronquitis de la misma naturaleza*, ó estalla, por último, *aislado y primitivo*, constituyendo lo que se ha llamado el *croup repentino*. En las dos primeras circunstancias, hay un estado morboso anterior que se modifica gradualmente por el desarrollo de síntomas laríngeos, en el tercero es atacado de laringitis un indivíduo que disfruta salud, en cuyo caso son muy variables los fenómenos iniciales. En el CROUP ACCIDENTAL no difieren de los de una laringitis catarral intensa, hay fiebre mas ó menos viva, impedimento y dolor laríngeos, tos, ronquera y disfonía; al cabo de un período que oscila entre uno y tres dias, aparecen los síntomas graves de la exudacion membranosa, presentando un desarrollo gradual y proporcionado á la rapidez é intensidad del proceso exudativo.

En el CROUP ESPONTÁNEO Ó CONSTITUCIONAL, las cosas pueden pasar de la misma manera; si bien y con frecuencia es diferente el principio, sobre todo en los niños: los enfermitos están tristes, agitados, atormentados de una vaga inquietud, no pueden dormir por la noche, ó bien se despiertan sobresaltados é influidos por una sensacion vaga y pasajera de sofocacion; á veces sucede que en vez de ser tranquila la respiracion y silenciosa durante el sueño, es difícil y algo ruidosa, ó bien interrumpen súbitamente la regu-

laridad del ritmo respiratorio algunos suspiros entrecortados. Durante este tiempo, la fiebre puede ser mediana ó nula, y este estado de malestar general, no bien definido, precede uno ó muchos dias á las manifestaciones laríngeas propiamente dichas, las cuales consisten en la alteracion de la voz, accesos de tos mas ó menos frecuentes, y cierta dificultad de respirar que se marca sobre todo en el decúbito horizontal. Tal modo de empezar, el mas frecuente en el croup primitivo de los niños, es por sí engañoso, á pesar de que aun puede ser mas insidiosa la marcha de la enfermedad, pues falta el malestar y todo fenómeno alarmante: las primeras fases de la inflamacion local no se manifiestan, y el enfermo presenta de pronto la disnea, los accesos de sofocacion ó de los característicos del *croup confirmado:* estos accidentes imprevistos estallan principalmente por la tarde y durante la noche.

Salvo en esta variedad en que el mal se confirma, aunque tardíamente, los diversos modos de empezar el croup repentino nada tienen de característico; sin embargo, es esencial preverlo con la prontitud necesaria, á cuyo fin hay que tener presente: que el estado general es mas grave y el abatimiento mas marcado que en la laringitis catarral; que la hinchazon de los gánglios laterales del cuello es precoz y casi constante: finalmente, se tendrán en cuenta los hábitos morbosos del indivíduo (laringitis catarrales anteriores), las epidemias reinantes y el contagio. En buen número de casos, facilita la solucion del problema el desarrollo *simultáneo* (no digo anterior) de una *angina membranosa* con infiltracion de los gánglios submaxilares, ó de un *coriza* de la misma naturaleza; de aquí la obligacion imperiosa de examinar varias veces al dia la garganta y las fosas nasales de los niños atacados de laringitis, aun la mas simple en apariencia.

El **croup confirmado** se caracteriza por una sensacion anormal en la laringe, por la alteracion de la voz, por una tos y expectoracion especiales, por disnea contínua con accesos de sofocacion, y un estado general grave. Este último resulta de la impregnacion de la sangre por el ácido carbónico; los demás fenómenos son consecuencia del exudado membranoso, de la estenosis laríngea, del espasmo ó de la parálisis de los músculos glóticos. Los accidentes generales de la intoxicacion carbónica son naturalmente los últimos que aparecen; y como la fase que los precede está constituida esencialmente por la disnea, pueden distinguirse en el croup confirmado dos períodos sucesivos: el de DISNEA y el de ASFIXIA Ó DE INTOXICACION. El primero ha sido calificado frecuentemente de período de los accesos de sofocacion. Semejante designacion no es

buena en absoluto, porque pueden faltar aquellos, y entonces termina la disnea en la asfixia por una agravacion contínua.

Las SENSACIONES LARÍNGEAS acusadas por los enfermos nunca son muy vivas; mas bien que dolor es un impedimento, ó bien esa sensacion de cuerpo extraño que acompaña á todas las tumefacciones de la mucosa laríngea; por consecuencia, nada hay en ello que sea privativo del croup.

La ALTERACION DE LA VOZ consiste al principio en carraspera, ronquera y descenso del tono; tambien sucede á menudo que la ataxia de las vibraciones, ó el contacto irregular é intempestivo de los repliegues mucosos tumefactos, imprime á la voz discordancia particular que he indicado con el nombre de *carácter bitonal*; el sonido se vuelve despues sordo y ahogado, y se apaga la voz cuando la hinchazon y el revestimiento membranoso de las cuerdas imposibilita sus vibraciones. Por lo demás, como la turgencia de la mucosa y la abundancia del exudado son susceptibles de modificaciones rápidas, la misma voz puede cambiarse de un momento á otro, y reaparecer despues de haberse anulado completamente; lo que nunca falta es la debilidad, la ronquera y apagamiento del sonido. La *voz sonora y semejante al ladrido, conocida con el nombre de voz croupal no pertenece al croup;* es un error grave de terminología á que conviene renunciar.

La TOS es poco frecuente al principio, sin ningun carácter especial, pero no tarda en molestar más y más, se hace accesional, fatigosa, y presenta naturalmente en su timbre los mismos cambios que la voz. Cuando la enfermedad llega al último período, vuelve á ser tan rara que concluye por desaparecer, bien porque al mesocéfalo no le impresione la excitacion centrípeta procedente de la laringe, bien porque sea impotente la contractilidad de los músculos espiradores. En los primeros momentos puede ser seca, pero sobreviene pronto una EXPECTORACION catarral á la que se agregan en seguida restos de falsas membranas desprendidas; los fragmentos son á veces de tal magnitud que se reconocen á primera vista, aunque con frecuencia son arrojados en pequeños trozos que se pierden en el líquido mucoso, y se necesita agitar en el agua el producto de la expectoracion ó de los vómitos, si se quiere hacer constar su presencia. A la expulsion de las falsas membranas sigue muchas veces un gran alivio, marcado principalmente por la disminucion del impedimento en la respiracion; mas en estos casos, que no son raros ni mucho menos, la remision es nula ó apenas apreciable, lo cual basta para probar que *la disnea croupal no reconoce por única causa la obstruccion de la laringe por el exudado.*

La DISNEA es constante y el fenómeno dominante del croup confirmado; es la que constituye el peligro inmediato, la que determina los temibles accidentes del tercer período, y por lo mismo importa mucho conocer bien sus caractéres y su génesis. El desórden de la respiracion se revela desde luego por la dificultad y la prolongacion de la inspiracion, el llamamiento del aire hácia el pecho no es un acto casi automático y desapercibido, sino un trabajo voluntario y penoso, al cual contribuye el enfermo con todos los músculos dilatadores del torax. A pesar de la energía del esfuerzo, la columna aérea se filtra lentamente á través de la glotis estrechada, y se produce á su paso un silbido característico mas ó menos ronco, nulo ó apenas perceptible al principiar la inspiracion, pero cuya fuerza y agudeza aumentan hasta el fin del movimiento: á este silbido, semejante al edema supra-glótico, pues es la misma su causa, sucede súbitamente una espiracion que varía en sus caractéres. Cuando el conducto laríngeo está obstruido por productos membranosos, la espiracion no es ya, como en el estado normal, resultado de una simple relajacion pasiva de los músculos inspiradores; el aire espirado tiene tambien necesidad de franquear un obstáculo, y necesita para conseguirlo ser empujado por los agentes espiradores; en su virtud, no es menos difícil la espiracion ni menos fatigosa que la inspiracion, y produce, como ella, un silbido particular. Si, por el contrario, es poco marcada ó nula la obstruccion laríngea, si el impedimento de la inspiracion resulta principalmente de la parálisis de los dilatadores de la glotis, la espiracion permanece pasiva; la disminucion de la capacidad torácica, producida por la relajacion de los inspiradores, basta para arrojar el aire por compresion á través de un conducto libre de obstáculos, y la espiracion es fácil y silenciosa, el contraste entre los dos movimientos es el mismo que en el edema supra-glótico de mediana intensidad.

Aun cuando no aumente la accion de las causas que producen la disnea, esta situacion se agrava fatalmente por consecuencia de la subordinacion de los fenómenos físicos. En efecto bajo *el punto de vista de la cantidad de aire introducido* en los pulmones, *es insuficiente la inspiracion*, de manera que despues de cierto tiempo se rarifica el aire dentro del torax; y como la espiracion es relativamente libre, hay en el pecho y en *cada inspiracion, una verdadera tendencia al vacío* que está compensada por la *ascension del diafragma* y *por el aflujo de sangre venosa cefálica*; de aquí dos fenómenos característicos: la depresion de la region epigástrica durante la inspiracion (en vez de la prominencia normal) y la palidez de la cara. Este

último síntoma es tanto mas chocante, cuanto que las disneas intensas coinciden de ordinario con la dificultad y entorpecimiento de la circulacion venosa, y por tanto, con la turgencia lívida de la extremidad cefálica.

Cuando la disnea ha llegado á este extremo, es verdaderamente lamentable la situacion del paciente. Huyendo de la cama, se agita en busca de aire, abandona y vuelve al lecho, moviéndose en una y otra direccion, hasta que se arroja desorientado en brazos de sus padres; oprimido al fin por la angustia que lo sofoca, intenta un esfuerzo más enérgico y se apoya en los objetos inmediatos, á fin de desarrollar en su plenitud cuantas fuerzas contribuyen á la inspiracion. Con la cabeza echada hácia atrás y las manos al cuello, como para arrancar el obstáculo que lo ahoga, se consume anhelando por aspirar el aire que ve faltar á su alrededor; durante esta lucha, la ansiedad y el espanto, pintados en su rostro azulado y cubierto de sudor, vienen á aumentar la tristeza horrible de semejante cuadro.

Esta situacion extrema es determinada por el *acrecentamiento incesante* de la disnea inicial, ó bien sobreviene inopinadamente bajo la forma *accesional* en el curso de una disnea, que por lo demás puede ser medianamente intensa. El primer modo se observa en los adultos y en los niños de mas de doce años, el segundo es propio de edades mas tiernas, en las cuales puede producirse el *espasmo glótico* por la menor irritacion laríngea; y en efecto, estos accesos de sofocacion deben atribuirse á la contraccion espasmódica de los músculos constrictores. En un período tan poco avanzado de la enfermedad, apenas puede invocarse la parálisis de los músculos dilatadores; y por otra parte, no podria conciliarse con la desaparicion brusca de los paroxismos, á la que sigue una remision prolongada del entorpecimiento respiratorio. La terminacion del acceso coincide muchas veces con la expulsion de falsas membranas, pero en otros casos falta este fenómeno, y la resolucion del espasmo es resultado del agotamiento momentáneo de la excitabilidad nerviosa. Tales paroxismos se presentan de preferencia por la tarde y durante la noche; al principio están separados por un intervalo relativamente tranquilo de muchas horas; mas cuando la muerte tiene lugar en este período, se aproximan incesantemente aumentando de intensidad, y acarrean así la sofocacion final.

Tenemos, pues, dos modalidades en la fase disnéica del croup: de un lado, *disnea contínua y progresiva*; de otro, *disnea persistente con accesos de sofocacion*; pero hay además otra tercera, que si bien mucho mas rara, es conveniente indicar. La *disnea es interrumpida*

por remisiones completas que se presentan hácia la mañana, y pueden prolongarse hasta la tarde: este momento produce la dificultad de respirar y los accesos; si bien alternativas semejantes pueden repetirse muchos dias é imprimir así á la enfermedad ciertos aires de intermitencia (croup intermitente); la exudacion se verifica entonces por empujes sucesivos, y los productos son expulsados desde luego completamente por la tos ó por vómitos. Tales casos no ofrecen menos gravedad que los anteriores, pero su duracion es mayor, porque la interrupcion de la disnea retarda los accidentes del tercer período.

El **período de asfixia** es la consecuencia necesaria y lógica de la insuficiencia respiratoria; el oxígeno no ha sido introducido en suficiente cantidad para que se complete el cambio exosmótico del ácido carbónico, y este último gas debe acumularse en la sangre fatalmente al cabo de cierto tiempo; por consecuencia, los síntomas de tal período son *fenómenos de estupor*, análogos á los que caracterizan el *envenenamiento accidental* por el *ácido carbónico*, ó mas bien por *defecto de oxígeno*. Sin que haya nada que pueda hacer creer en una mejoría real, decrece poco á poco la agitacion del enfermo y desaparece al fin; los accesos de tos se alejan y cesan por último; el ruido de la inspiracion puede subsistir, pero esta pierde el silbido prolongado característico; á menudo es mas fácil que antes, en razon de haber sido expulsadas en gran parte las membranas y no reproducirse. Esta libertad de inspiracion es por lo demás muy engañosa, pues aumenta en vez de remediar el exceso de carbono; que si la respiracion permanece fácil, es á condicion de ser enteramente superficial. Cuando despues de esta aparente tranquilidad sale el enfermo de su estupor en fuerza de la necesidad de respirar é intenta una inspiracion completa, reaparece la disnea; no pudiendo los *músculos dilatadores paralizados* abrir la glotis, se cierra por la presion del aire que desciende, y se hace inminente la sofocacion, el indivíduo vuelve á su adormecimiento despues de algunas tentativas infructuosas, respira superficial é incompletamente, lo cual no exige el concurso activo de los dilatadores glóticos.

En este período se observa muchas veces la anestesia ó la analgesia de ciertas regiones cutáneas, erupciones escarlatiniformes y la albuminuria (1); la última puede aparecer tambien en una época inmediata al principio, y no tiene ninguna significacion especial,

(1) *Wade*, The Midland quart. Journ. of med. Sc., 1857. — *James*, Med. Times and Gaz., 1857.—*Sée*, Soc. méd. des hop., 1858.—*Bouchut*. Compt. rend. Acad. Sc., 1858.—*Bouchut* et *Empis*, eod. loco, 1858.

pero las alteraciones de la sensibilidad resultan del vicio de la sangre por el ácido carbónico, y su pronóstico es por lo mismo de mal agüero. El sopor no tarda en pronunciarse más y más; el enfermo sale difícilmente de él y aparecen los signos de la *paresia cardíaca*, la palidez de la cara es reemplazada por una *rubicundez lívida*, las venas del cuello están distendidas y prominentes, en una palabra, sobreviene la cianosis por vaciarse mal el corazon y ofrecer dificultades el desagüe de las venas periféricas. El enfermo sucumbe de este modo á los progresos del colapsus; la muerte va precedida en algunos casos de *convulsiones generales* provocadas por la anoxemia del mesocéfalo (Kussmaul y Tenner). La rubicundez y la cianosis pueden aparecer antes de esta última fase, aunque esto no se verifica sino en caso de complicacion bronco-pulmonar, ó cuando en el período disnéico está bastante entorpecida la *espiracion* para dificultar la llegada de la sangre venosa á la cavidad del torax. Mientras que solo está embarazada la inspiracion, es imposible el éstasis venoso, punto que ha sido perfectamente dilucidado por Niemeyer en su notable estudio del croup.

La muerte no siempre resulta de la laringitis; pueden determinarla tambien diversas **complicaciones**, entre las cuales merecen indicarse principalmente la *pulmonía fibrinosa* y la *bronquitis pseudomembranosa*, á causa de su frecuencia y gravedad. La *congestion bronquial* y el *edema pulmonar* aumentan, pues, el peligro de la enfermedad; mas estas lesiones no pueden llamarse complicaciones del croup, porque son consecuencia necesaria de la rarefaccion del aire en los pulmones. Los vasos de los alvéolos sufren una presion menor, se fluxionan, siendo factible que la hiperemia llegue hasta la trasudacion serosa; y hé aquí un ejemplo de fluxion activa producida por descenso de la presion extra-vascular (véase t. I, pág. 33).

El principal argumento en favor de la hipótesis de un vírus y de un envenenamiento diftéricos primitivos (en el sentido francés), se ha tomado de los casos muy numerosos en que el croup mata sin obstruccion laríngea capaz de explicar la muerte; se han invocado además los caractéres particulares de los síntomas en el último período, particularmente la falta de cianosis y el estupor. Si á la enumeracion trivial de los fenómenos se sustituye el análisis basado en su génesis y su subordinacion fisiológica, se verá desaparecer, con estas aparentes objeciones, la hipótesis que ellas han inspirado.

El croup puede quitar la vida realmente por obstruccion membranosa, por espasmo glótico, por parálisis de los músculos dilatadores, por excitacion centrípeta del bulbo (de donde la detencion

súbita de la respiracion), y por acumulacion del ácido carbónico en la sangre y por generalizacion ó infeccion secundaria. De estos seis modos de muerte, cuatro son compatibles con la falta de falsas membranas, y los dos últimos dan razon cabal de los síntomas del último período. Vuelvo á recordar que la infeccion secundaria es exclusivamente propia del croup diftérico ó espontáneo.

Los SÍNTOMAS GENERALES del período de invasion han sido indicados; los del período de estado nada tienen por cierto de característicos; la *fiebre* es ordinariamente intensa, y así subsiste hasta el principio del período asfítico, aunque hay en este punto notables variedades individuales. En los casos dudosos, la persistencia de la calentura despues de la invasion de los accidentes laríngeos puede contribuir al diagnóstico diferencial de la laringitis catarral, pues esta no provoca de ordinario sino una reaccion febril pasajera en el momento de la incision. Los *fenómenos termométricos* no tienen significacion precisa; obsérvanse temperaturas elevadas en los enfermos que obtienen la curacion; mas en cambio esa clase de temperatura no implica una terminacion favorable.

La CURACION es mas rara, ni debe esperarse tampoco cuando ha pasado el período disnéico; anúnciase por la disminucion de la fiebre y por la cesacion paulatina ó súbita de la disnea. La mejoría es gradual cuando no coincide con la expulsion de las falsas membranas, en cuyo caso se tragan los productos exudados, ó bien se transforman y son reabsorbidos en el mismo punto (Friedreich): cuando la totalidad de las membranas laringo-traqueales sale con el vómito ó los accesos de tos, la mejoría puede ser instantánea. En todos los casos debe someterse al enfermo durante muchos dias á una rigorosa observacion, porque puede invadir la laringe una nueva exudacion y reproducirse todos los accidentes. Despues de la curacion permanece la voz alterada mucho tiempo, y aun apagada, en virtud de la paresia ó de la ataxia de los músculos glóticos: finalmente, pueden sobrevenir durante la convalecencia ó algo despues *parálisis* ó *ataxias motrices* cuya génesis no está bien dilucidada, pero que pueden referirse con algun fundamento á la accion nociva ejercida en el sistema nervioso por la sangre viciada. Tales desórdenes se curan por lo comun con facilidad.

La *duracion* de la enfermedad es variable: en los niños puede causar la muerte en los dos ó tres primeros dias, aunque ordinariamente se prolonga la vida hasta el sétimo ó el octavo, rara vez pasado el décimo ó duodécimo. No es menos rápida la marcha en el adulto, pues la muerte acaece por término medio desde el décimosexto al décimo octavo dia (Louis).

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—Acabamos de exponer el diagnóstico basado en la invasion, los caractéres y la marcha de los síntomas; el diferencial con las demás enfermedades de la laringe está contenido en los capítulos precedentes, y yo no insistiria sobre este punto, si no tuviese necesidad de indicar la importancia del *laringóscopo*. No es por cierto menor aquí que en las demás enfermedades que acabamos de estudiar, y en el excelente trabajo de Ch. Fauvel hallo dos hechos que bastan para establecer la necesidad del exámen directo: en el uno hizo ver el espéculum la falta de exudacion membranosa en una mujer á quien se disponian para operar dos colegas tan competentes como hábiles; en el otro, reveló el exámen la presencia de falsas membranas en la laringe de una enferma en la que faltaban la exudacion faríngea, la hinchazon ganglionar y la expectoracion característica. Pero no es esto todo: el laringóscopo permite dirigir metódicamente el tratamiento tópico, que en el croup, lo mismo que en las laringitis crónicas, debe anteponerse á los demás, reconocer la extension de las lesiones, y finalmente, determinar si la causa de la disnea es una obstruccion membranosa ó una parálisis muscular; por consecuencia, viene á ser un guía precioso para la oportunidad de la traqueotomía, la cual no debe diferirse en el segundo caso, mientras que en el primero pueden intentarse préviamente los medios tópicos. Los prácticos mas expertos han confundido el croup con los abscesos *retro-faríngeos* y los *sub-mucosos de la laringe:* este error, del que he presenciado un ejemplo este mismo año en un enfermo que llegó *in extremis* á mi enfermería, se evita fácilmente con el exámen directo. Solo hay que lamentar una cosa, y es que el instrumento no sea aplicable en los niños, pero cuando ya tienen alguna edad y principalmente en los adultos, que conocedores del peligro se revisten de una firmeza inquebrantable, no solo es posible el exámen, sino que puede prestar grandes servicios. En tales casos conviene tomar ciertas precauciones bajo el punto de vista del contagio directo; el enfermo no saca ningun beneficio del peligro á que se expone el médico, y la prudencia mas elemental recomienda cerrar el orificio bucal y nasal á beneficio de un pañuelo, y preservar la vista con unos anteojos.

El PRONÓSTICO es grave, aunque no siempre en el mismo grado; la enfermedad es mas temible en los niños, en razon del poco desarrollo de la glotis inter-aritenoídea. El croup epidémico y el que resulta del contagio son mas graves que las demás formas etiológicas; de la misma manera, el croup secundario, consecutivo á una pirexia, ofrece mayor peligro que el croup primitivo. La coinciden-

cia de inflamaciones membranosas, del coriza y de la bronquitis en particular, agravan el pronóstico; por último, en todas las circunstancias son fenómenos del mas funesto augurio el paso del segundo al tercer período, y la sustitucion de la palidez por el *tinte cianico resultante de la paresia cardíaca.*

TRATAMIENTO.—Cuando el croup va precedido de una angina membranosa, el *verdadero tratamiento profiláctico* consiste en combatir enérgicamente esta última por los medios apropiados (véase *Angina pseudo-membranosa);* no obstante, si la exudacion se propaga á la laringe ó si se invade de pronto, es indispensable entablar sin tregua una medicacion de las mas activas. Cuando los enfermos son robustos y empieza la laringitis por fenómenos inflamatorios muy pronunciados, pueden aplicarse algunas sanguijuelas, no sobre la laringe, sino á las partes laterales del cuello ó en las fosetas retro-maxilares; en cualquiera otra circunstancia están contraindicadas las emisiones locales, y con mas razon hay que prescindir de las sangrías generales. En este período inicial, la *medicacion vomitiva* es la base del tratamiento; yo doy la preferencia al tártaro estibiado, porque independientemente del efecto vomitivo, propiamente dicho, creo que ejerce una accion sedativa saludable en cuanto á la intensidad del proceso local; en los adultos vigorosos no titubearia en dar el emético á altas dósis, segun las indicaciones y los preceptos expuestos al tratar de la pericarditis. Con el fin de limitar el trabajo flegmásico, se ha aconsejado administrar en este período el calomelano en dósis fraccionadas; yo he renunciado completamente á este remedio, pues no he visto de su administracion ningun resultado apreciable. Los vomitivos deben repetirse con insistencia durante veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas, sobre todo si el vómito es fácil y se expelen con él depósitos membranosos; por lo demás, nunca se hallan mas indicados que en los casos en que la espiracion está entorpecida como la inspiracion, pues entonces hay la seguridad de que la disnea resulta de la obstruccion de la glotis. Cuando el vómito tarda en producirse, puede facilitársele titilando la campanilla. Tambien sucede con frecuencia que cesa de obrar un vomitivo, cuyas primeras dósis han sido rápidamente eficaces, y en vano se aumenta la cantidad, pues no se produce ningun efecto; si la indicacion es positiva, conviene en estas ocasiones echar mano de otro agente, y reemplazar el tártaro estibiado, v. gr., con el sulfato de cobre. En los casos en que el organismo no responde á la provocacion vomitiva, ó bien cuando los vómitos no producen efecto saludable ni son para el paciente mas que una causa de debilidad, ó en fin, cuando el análisis de los sín-

tomas (ó el exámen directo) no permite referir la disnea solo á la obstruccion de la glotis, cesa toda indicacion vomitiva, y por consiguiente debe renunciarse á ella.

La medicacion tópica ocupará el primer lugar en estos casos; y si se aplica rigorosamente, podrá evitar en mas de una ocasion la necesidad de la traqueotomía. El tratamiento complexo á que yo someto los adultos, es el siguiente: dos veces al dia por lo menos limpio vigorosamente la laringe con una esponja empapada en disolucion argéntica, operacion que puede practicarse á ciegas sin el laringóscopo, sirviendo de guia el dedo índice izquierdo; en el intervalo, dispongo pulverizaciones alternativas de agua de cal y de tanino, y doy al mismo tiempo al interior el vino de quina en altas dósis, y el percloruro de hierro (Aubrun) en agua, de manera que la dósis diaria sea al menos de 50 gotas; para bebida, agua vinada ó de Vichy, segun la constitucion de los enfermos. En los niños es difícil, por no decir imposible, limpiar la laringe; mas puede sustituirse con las insuflaciones de nitrato argéntico, aconsejadas muy fundadamente por el doctor Guillon padre hace ya muchos años. Cuando la limpieza de la laringe puede dirigirse con el laringóscopo, la precision de la operacion ofrece una garantía más de buen éxito; así es como M. Fauvel pudo salvar á una jóven, cuyo estado era tan grave, que Rayer y Shrimpton, sus médicos, hasta rechazaban la traqueotomía. Cito entre otros dicho caso, á fin de llamar la atencion sobre esta medicacion tópica, abandonada verdaderamente con demasiada ligereza á la intervencion quirúrgica.

El doctor Trideau ha preconizado en los últimos tiempos apoyándose en hechos, un nuevo tratamiento del croup basado en el uso de los *balsámicos (copaiba y cubeba);* yo he empleado esta medicacion en dos casos, uno de croup laríngeo puro, y otro de croup con angina, y no he obtenido ningun resultado; pero es una experiencia de todo punto insuficiente, que no puede oponerse á los triunfos conseguidos por nuestro hábil compañero.

Cuando, á pesar del tratamiento, se aproximan los accesos de sofocacion y se agrava la disnea, se hace indispensable abrir al aire una vía artificial y practicar la traqueotomía. La medicacion tópica es de aplicacion difícil, por no decir imposible, en los niños de poca edad, y por consecuencia debe practicarse en ellos la operacion antes que en los entrados en años y en los adultos; en estas últimas condiciones creo que no debe recurrirse á este extremo, antes de haber empleado varias veces la cauterizacion de la laringe. El operar pronto y á tiempo es sin disputa una condicion de buen resultado; mas como siempre es mejor curar sin operacion, conviene

evitar con la misma solicitud lo mismo la precipitacion que el retardo. La causa de la disnea suministra bajo este concepto una indicacion importante; si solo es debida á la presencia de cuerpos extraños, no es lógico operar antes de desobstruir la laringe, mas si está sostenida por una parálisis de los dilatadores glóticos, nada puede esperarse del tratamiento tópico, el supremo y único paliativo es la traqueotomía. Esta cuestion puede resolverse muchas veces en vista de la expectoracion y la manera de respirar, como hemos dicho antes de ahora, pero en otros casos reina la incertidumbre, y solo el espéculum puede suministrar los datos necesarios para resolverse, dando á conocer la movilidad ó inmovilidad inspiratória de la glotis. Cuando la traqueotomía ofrece las mayores probabilidades de éxito, es en el segundo período de la enfermedad; no obstante, aun produce buenos resultados en el tercero, en los enfermos con cianosis, principalmente si el éstasis venoso proviene de la dificultad de espirar y no de la paresia del corazon. En los niños menores de dos años escasean mas los beneficios de la operacion, si bien cuenta con algunos triunfos: lo mismo sucede en el croup secundario. Las contraindicaciones son poco numerosas: la asfixia demasiado avanzada, el croup bronquial (*revelado por la expulsion de falsas membranas tubuladas*) y las lesiones pulmonares generalizadas.

No debo ocuparme aquí del manual operatorio ni de los cuidados consecutivos que exige la traqueotomía: en este punto recomiendo al lector los trabajos clásicos de Trousseau y las excelentes monografías de mis colegas y amigos los doctores Millard y J. Simon.

CAPÍTULO V.

ESPASMO DE LA GLOTIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Toda excitacion directa ó refleja de los nervios motores de la laringe puede provocar la contraccion espasmódica de los músculos glóticos; así se engendran los espasmos SINTOMÁTICOS que hemos indicado como accidentes posibles *de las irritaciones* y de las *estenosis laríngeas*, de las *compresiones cervicales* ó *torácicas* que interesan el tronco de los nervios vagos ó los recurrentes.

Al lado de estos casos en que el fenómeno es resultado de una alteracion orgánica y apreciable, sobreviene la contractura de la glotis sin lesion patogénica, en el curso de las neurosis convulsivas, particularmente en la *histeria*, el *tétanos*, la *epilepsia* y el *corea*. En estos casos es una de las manifestaciones locales del desórden

de la inervacion; y aquí como allí, el espasmo no es mas que el SÍNTOMA de una enfermedad en evolucion.

Ultimamente, la excitacion patogénica puede nacer aislada y primitiva en los centros nerviosos, y dar lugar á un espasmo de la glotis, *independiente de todo estado morboso anterior*. El espasmo no es ya un síntoma, sino una ENFERMEDAD con existencia propia, que no puede localizarse mas que en el centro original de los nervios motores de la laringe; es, en una palabra, una *neurosis*. A esta especie se la denomina con frecuencia ESPASMO IDIOPÁTICO Ó ESENCIAL de la glotis; ella es la que ha sido descrita con las calificaciones de *asma de Kopp*, *asma tímico*, *laringismo estridulóso*. De estas denominaciones, la mas aceptable es la primera como consagracion histórica; la segunda es falsa, porque la relacion presumida entre el espasmo y la hinchazon del timo no es constante; la tercera es peligrosa, en virtud de la confusion que establece con la laringítis estridulosa. El objeto de este capítulo lo constituye el espasmo esencial de la glotis (1).

Esta neurosis apenas se observa mas que en los dos primeros años de la vida, y sobre todo en la edad de cuatro á doce meses; su frecuencia es mayor en los varones que en las hembras, y aparece principalmente en las comarcas septentrionales y durante las estaciones frias. Se ha creido por mucho tiempo que atacaba de preferencia á los niños débiles, linfáticos y escrofulosos; pero las investigaciones estadísticas de Salathé no permiten aceptar esta opinion; en cambio está averiguado que el espasmo de la glotis es

(1) *Hamilton*, Hints for the Treatment of the principal Diseases of Infants and Children. London, 1813.—*Kopp*, Denkwürdigkeiten in der arztlichen Praxis. Frankf. a. M., 1820.—*Marsh*, Obs. on a peculiar convulsive Disease affecting young Children which may be termed spasm of the glottis (Dublin Hosp. Reports, 1831).—*Pagenstecher*, Beitrage zur naheren Erforschung des Asthma thymicum (Heidelb. Annalen, 1831).—*Kussmaul*, Ueber Asthma thymicum. Zweibrücken, 1834.—*Montgomery*, Obs. on the sudden Death of Children, etc. (Dublin Journ., 1836).—*Hachmann*, Ueber den Athemkrampf kleiner Kinder (Hamb. Zeits. d ges. Med., 1837). —*Kyll*, Ueber den Krampf der Stimmritze der Kinder (Rust's Magazin, 1837). —*Elsässer*, Der weiche Hinterkopf. Sttutgart und Tübingen, 1843.— *Vesenmeyer*, De Asthmate thymico. Heidelberg, 1843.—*Kapff*, Asthma thymicum (Arch. f. physiol. Heilkunde, 1844).—*Béraud*, Bullet. Soc. anat., 1847.—*Rayer*, Dict. de méd., t. XV.—*Hérard*, Du spasme de la glotte, thése de Paris, 1848.—*Reid*, On infantile Laryngismus. London, 1849.—*Hourmann*, De quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques, thése de Paris, 1852.—*Helfft*, Krampf und Lahmung der Kehlkopfsmuskeln. Berlin, 1852.—*Lederer*, Journal f. Kinderkrankheiten, 1852.—*Barthez*, Bullet. Soc. méd. hôp. Paris, 1853.—*Bacquias*, Du spasme de la glotte, thése de Paris, 1853.—*Mauch*, Die asthmatichen Krankheiten der Kinder. Berlin, 1853.—*Salathé*, Recherches sur le spasme essentiel de la glotte chez les enfants (Arch. de méd., 1856).—*Beau*,

mas comun en las ciudades que en las campiñas, y mas frecuente tambien en los niños privados del amamantamiento natural. El influjo de la predisposicion innata queda demostrado por el desarrollo de la enfermedad en muchos niños de una misma familia (Romberg): esta predisposicion, causa primera del mal, consiste en una excitabilidad morbosa del sistema nervioso, que resuena en un momento dado en los núcleos originales de los *nervios espinales, que son los nervios motores vocales de la laringe*. Las CAUSAS OCASIONALES, que ponen en juego semejante disposicion anormal y provocan la explosion de la enfermedad ó la vuelta de los accesos, son á veces nulas ó inapreciables; en otras circunstancias pueden invocarse las impresiones morales vivas, la accion del frio en las extremidades nerviosas cutáneas, la irritacion periférica resultante del estreñimiento habitual ó de la denticion, y finalmente, las contracciones musculares enérgicas, exigidas por los esfuerzos de deglucion, la tos, los gritos, el llanto, la risa, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Del mismo modo que en las demás neurosis, se han tomado como lesiones necesarias y características alteraciones contingentes y vagas que nada tienen de constantes; la hipertrofia del timo, el reblandecimiento del occipital, las lesiones del cerebro y de la médula entran en este número. El único carácter anatómico real del espasmo de la glotis es negativo, á saber, la falta de toda modificacion patológica de la mucosa laríngea.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La *suspension brusca de la respiracion* es el primer efecto de la oclusion de la glotis; la *asfixia y la muerte* son las consecuencias posibles de esta anomalía primordial. Al ata-

Traité d'auscultation. Paris, 1856.—*Friedleben*, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit. Frankfurt am M., 1858.—*Schottin*. Ueber Asthma thymicum (Arch. f. physiol. Heilk., 1859).—*Türck*. Motilitatorungen des Kehlkopfs (Allg. Wiener med. Zeit., 1863).—*Axenfeld*, Traité des névroses. Paris, 1863.—*Tobold*, Die Electricitat bei Kehlkopfleiden. Berlin, 1865.—*Waldenburg*, Ein Beitrag zu den Motilitatsstorungen des Kehlkopfs. (Berlin. klin. Wochen., 1867).—*Krishaber*. Gaz. hebd., 1868.—*Capmar*, Essai sur le spasme de la glotte dans l'âge adulte. thése de Paris, 1868.—*Krishaber* et *Peter*, loc. cit.—*Ch. Fauvel*, loc. cit.

Mandl. Beitrag zur Geschichte der Nervenkrankheiten (Allg. Wien med. Zeit., 1870).—*Johnson*, Clinical lecture on spasm of the larynx (Brit. med. Journ., 1871).—*Navratil*, Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfsnerven (Berlin, klin. Wochen., 1871).—*Nicolás-Duranty*, Diagnostic des paralysies motrices des muscles du larynx, Paris, 1872.

Dumas. Quintes de toux convulsives par suite de spasme laryngien. Montpellier méd., 1874).—*Smith*. Frequently recurring spasm of the glottis dependent upon chronic hyperæmia of the larynx (New-York med. Record. 1874).—*Watson*, On some of the nervous affections of the larynx (Glasgow med. Journ., 1874).—*Sawyer*, Some neuroses of the larynx (Brit. med. Journ, 1874).

que pueden preceder ciertos podromos, tales como gritos, suspiros, movimientos repetidos de deglucion, ó bien un estreñimiento tenaz, insólito en los niños (Landsberg, Tardieu), una ligera dificultad en la respiracion, y por último, contracturas ó convulsiones parciales ó generales (eclampsia). Ordinariamente no aparecen fenómenos precursores, y el espasmo glótico es súbito en absoluto; la glotis se cierra por la tension de los músculos vocales, el aire ya no puede pasar, y falta, por consiguiente, la respiracion. Amenazado de sofocacion, el niño se despierta bruscamente, ó bien se detiene en medio de sus distracciones, observándose en el rostro una viva ansiedad, el torax está inmóvil, el ruido respiratorio es imperceptible, los movimientos del corazon no tardan en hacerse tumultuosos, el pulso es frecuente, pequeño, irregular; últimamente las venas faciales y las del cuello se distienden por éstasis, el rostro se pone azulado, la piel se cubre de un sudor frio, y esta asfixia incipiente, mortal ó pasajera segun la duracion del acceso, va acompañada en algunos casos de evacuaciones involuntarias. Tal es el acceso completo, el cual se compone de DOS FASES sucesivas, la *fase de apnea* y la *de asfixia*; la primera existe muchas veces sola; hay tambien casos embrionarios, caracterizados únicamente por una suspension poco apreciable de la respiracion, seguida casi instantáneamente de una ó muchas inspiraciones convulsivas. El MODO DE TERMINAR EL ACCESO ordinario es enteramente característico; la relajacion de los músculos es gradual, y apenas permite una ligera separacion de los labios de la glotis por donde se precipita el aire en los pulmones; de aquí una *inspiracion sonora, aguda, convulsiva*, que casi puede compararse á un hipo muy agudo (Herard). Si por excepcion es desde luego total la resolucion muscular, no existen las condiciones de vibracion, es una inspiracion profunda y silenciosa que termina el espasmo; pero el hecho es muy raro, y solo se ha observado en los primeros accesos. Las mas veces se restablece el ritmo normal de la respiracion despues de una sola inspiracion sibilante; sin embargo, á veces se suceden cinco ó seis consecutivas sin inspiracion, ó separadas por una espiracion silenciosa ó ruidosa, en cuya circunstancia no cabe duda que la relajacion de los músculos contraidos es á la vez *gradual é interrumpida*. El acceso coincide bastante á menudo con *contracturas* de las extremidades (Clarke), del cuello ó del tronco, ó bien esas *convulsiones generales* conocidas con el nombre de eclampsia.

Cuando la apnea es absoluta, el acceso no se prolonga arriba de uno ó dos minutos, pero si hay algun respiro inspiratorio que permita la entrada parcial del aire, puede prolongarse el mismo acce-

so durante doce ó quince minutos (Hauff). Si los accesos se reproducen despues de una corta remision, la reunion de estos paroxismos aproximados constituye un ataque cuya duracion varía entre una y dos horas *ad máximum* (Caspari). Al principio de la enfermedad están separados los ataques por un intervalo bastante largo, y puede suceder que no vuelvan sino de mes á mes ó todas las semanas, sin que por otra parte afecten ninguna regularidad, si bien se aproximan á medida que se prolonga la neurosis; ayudando el hábito orgánico, concluyen por repetirse muchas veces al dia; en doce horas ha observado Herard 25, y Hachmann hasta 50. Los paroxismos estallan casi siempre sin causa apreciable, ó bien son provocados por las influencias ocasionales anteriormente indicadas.

Mientras que entre los accesos median largos intervalos, es en estos perfecta la salud; mas si se aproximan, el desórden repetido de la funcion hematósica produce á la larga la alteracion de la nutricion general; los niños se abaten y se debilitan, enflaquecen y caen en un adormecimiento del cual salen con trabajo, despues sobreviene la fiebre héctica y con ella el marasmo y la muerte. Esta terminacion no es de las mas frecuentes, pues la muerte sobreviene muchas veces durante el acceso, y hasta el primero puede arrebatar al enfermo; así es como yo he visto perecer, en medio de una perfecta salud, al niño de un empleado en el hospital Beaujon; sin embargo, y es digno de notar, el paciente habia pasado de la edad en que ataca de preferencia el espasmo de la glotis. La curacion no es frecuente, pero sí posible; en este caso, el espasmo se limita á uno ó dos accesos en algunas ocasiones, en otros declina despues de un período de estado de duracion variable; los paroxismos disminuyen de intensidad y de número, y acaban por desaparecer; empero queda siempre, durante cierto tiempo, una predisposicion marcada á las recidivas. Hecha abstraccion de los casos extremos en que el espasmo dura algunos minutos ó muchos años, la duracion media está comprendida entre algunas semanas y muchos meses (Herard).

El ESPASMO SINTOMÁTICO de los adultos difiere del precedente en que está constituido por un acceso de disnea sibilante mas bien que por apnea, pues á esta se oponen el desarrollo y la resistencia de la glotis inter-aritenoídea. Además, buen número de contracturas son unilaterales, tales son las que resultan de la irritacion directa de los nervios recurrentes por un tumor cervical ó torácico; sin contradiccion son las mas numerosas del grupo, y me admira que no haya sido indicado este carácter, pues explica perfectamente la falta de apnea.

No es menos digno de notar que *todos los espasmos glóticos* sin distincion *interesen solo los músculos constrictores*, es decir, los vocales propiamente dichos, que reciben su animacion del espinal. Es indudable, en efecto, que si la contractura afectase todos los músculos de la glotis, interesaria los crico-aritenoídeos posteriores tanto como á los demás; el espasmo de estos músculos esencialmente dilatadores compensaria eficazmente el de los constrictores, y no se concibe entonces la produccion de la disnea ó la apnea. Siendo los músculos crico-aritenoídeo-posteriores músculos de respiracion mas bien que de fonacion, *el espasmo de la glotis debe interpretarse fisiológicamente cual una contractura limitada á los músculos vocales*. Como los nervios motores de los músculos laríngeos respiratorios y de los vocales están separados en su orígen, pues los primeros pertenecen al pneumogástrico y los segundos al espinal, se concibe que en los espasmos de procedencia central, obedeciendo la excitacion á la asociacion funcional, alcance á estos últimos únicamente con exclusion de los primeros; pero cuando la causa del espasmo es una irritacion que obra sobre el tronco del recurrente, el cual contiene fusionados los dos órdenes de ramos, es verdaderamente sorprendente esta limitacion de accion, y yo no sé cómo pueda resolverse este problema patogénico *que aun está por plantear*. Quizá se proceda precipitadamente atribuyendo á un espasmo glótico los accidentes laríngeos de los tumores torácicos, puesto que ordinariamente dependen de una parálisis del recurrente que produce la disfonía por inercia de una de las cuerdas, y la disnea por inercia unilateral de los dilatadores glóticos. La cuestion, pues, sigue indecisa.

El espasmo de la glotis solo puede confundirse con la LARINGITIS ESTRÍDULA; á esta la caracterizan los fenómenos catarrales que preceden al acceso, la edad de los enfermos á quienes ataca (dos á siete años), la falta de apnea, la sonoridad y el timbre resonante de la tos, la duracion mayor del paroxismo, y finalmente, la poca gravedad del mal.

TRATAMIENTO.—Durante el acceso, apenas hay tiempo de obrar. Al niño se le pondrá de pié, y se le harán aspersiones de agua fria sobre el rostro, disponiendo á la vez fricciones irritantes al tronco y los miembros; y cuando la disnea se prolongue lo bastante para hacer temer la muerte, está indicado introducir un tubo insuflador á través de los labios de la glotis y practicar la respiracion artificial. La traqueotomía remediaria igualmente este peligro inmediato; pero los preceptos referidos son puramente teóricos, á causa de la instantaneidad fulminante de los accidentes. En el intervalo de los accesos, es preciso sustraer el enfermo á todas las

influencias que conocidamente favorecen los paroxismos, sustituir al destete, cuando aun es tiempo, el amamantamiento con el pecho, combatir con energía el estreñimiento, y favorecer, por último, la denticion escarificando las encías. Los agentes farmacéuticos mas eficaces son, al parecer, el óxido de zinc, la asafétida, el agua de laurel-cerezo, la belladona y el almizcle, vivamente recomendado por Salathé; el calomelano á dósis fraccionadas ha dado, segun se cree, algunos resultados: mas de cualquier modo, es indispensable en todos los casos hacer cambiar de aire á los enfermos y enviarlos al campo.

CAPÍTULO VI.

AFONÍA NERVIOSA.—PARÁLISIS VOCAL.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Debe entenderse por afonía nerviosa (1) la que depende de la parálisis de los nervios motores del aparato vocal. Las condiciones que la engendran, deben, por lo tanto, clasificarse, segun los principios que he formulado para el estudio etiológico de las neurosis de los nervios periféricos en general. (Véase entre otros el capítulo de la *Neuralgia del trigémino*).

(1) Mi eminente compañero el doctor Krishaber me ha suministrado sobre este asunto noticias provechosas, y me considero dichoso de poderle manifestar aquí mi gratitud por su afectuosa benevolencia.

Véanse los Tratados de fisiología;—la bibliografía general de las Enfermedades de la laringe y de la laringoscopia;—los artículos *Laringe*, en el Dictionnaire encyclopédique (Krishaber y Peter) y en el Noveau Dictionnaire de médicine et chirurgie pratiques (Bœckel);—además:

Mayer, Ueber Stimmbandlahmungen (Wiener med. Presse, 1870).—*Oliver*, Cases of aphonia from paralysis of intrinsic muscles of the larynx (Americ. Journ. of med. Sc., 1870).—*Lerison*, Intermittirende Aphonie; vierjahrige Dauer. Heilung (Berlin. klin. Wochen., 1870).—*Mackenzie*, Case of displacement of the larynx and unilateral paralysis of the laryngeal muscles (Brit. med. Journ., 1870).—*Riegel*, Ueber Lahmung einzelner Kehlkopfsmuskeln (Arch. f. klin. Med., 1870).—*Navratil*, Versuche an Thieren über die Function der Kehlkopfsnerven (Berlin. klin. Wochen., 1871).

Gerhardt, Ueber die Diagnose und Behandlung der Stimmbandlahmung (Volkmann's klin. Vortrage, 1872).—*Bosc*, Ueber Stimmbandlahmung (Arch. f. Chirurgie 1872).—*Riegel*, Ueber die Lahmung der Glottiserweiterer (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Bregauze*, Paralisi laringea transitoria consecutiva a vaiuolo (Gaz. méd. ital. Lomb., 1872).—*Lotz*, Die psychische Lahmung der Stimmbander (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873).—*Smith*, Functional Aphonia of six and half years duration. (Med. Press and Circular, 1873).—*Coen*, Innervationsstorungen des Larynx (Wien. med. Presse, 1873). -*Riegel*, Ueber die Lahmung der Glottiserweiterer (Berl. klin. Wochen., 1873).—*Monette*, Two cases of aphonia (Americ. Journ. of med. Sc., 1873). —*Penzoldt*, Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874). —*Feith*, Ueber die doppelseitige Lahmung der Glottiserweiterer (Berlin. klin. Wochen., 1874).

Causas intrínsecas.—La modificacion que inhabilita la conductibilidad de los nervios, es las mas veces inapreciable, y la concepcion del mecanismo patogénico en los casos de este órden está lejos de ser fácil: en otros términos, la relacion entre la causa y el efecto apenas está dilucidada. La influencia del *frio* puede producir una afonía que presente la notable particularidad de ser sonora la tos, en tanto que se halla extinguida la voz. Siendo el hecho positivo, hay que admitir que los músculos pueden contraerse convulsivamente durante el esfuerzo de tos y con bastante energía para que sea ruidosa, en tanto que son incapaces de accion fonética para la produccion de la voz. Los *grandes esfuerzos vocales* van seguidos á veces de afonía, y esto en circunstancias en que no es posible invocar con razon otro modo de ser patogénico que la aminoracion del influjo nervioso (*neurolisia*). Los grandes esfuerzos de corta duracion son los que producen estos desórdenes, mas bien que el ejercicio vocal demasiado prolongado; un solo grito de angustia, el acto de pedir socorro, por ejemplo, puede traer consigo la pérdida completa y persistente de la voz. Es mas que probable que la influencia psíquica no sea extraña á la produccion del fenómeno, y que estos hechos deban ponerse al lado de los que Lotz ha descrito bajo la calificacion de *parálisis psíquica de las cuerdas vocales*. En este mismo grupo deben colocarse las afonías consiguientes á emociones morales muy fuertes, sobre todo de naturaleza depresiva. La afonía, unida á la enfermedad *reumatoídea*, ha sido colocada por muchos autores en el número de las afonías nerviosas; yo no participo de esta opinion, inclinándome á creer con Krishaber, que la afonía depende entonces de una alteracion material de los músculos de la laringe con atrofia consecutiva.

La afonía por causa intrínseca está subordinada á las ALTERACIONES MATERIALES perfectamente apreciables de los nervios motores laríngeos. En el primero de estos grupos se encuentra interesado el orígen de los nervios, y la afonía es sintomática de *lesiones de los centros nerviosos*; entonces no es solo la palabra, sino la voz la abolida; hay, sin embargo, ejemplos de estos mas raros en indivíduos hemiplégicos por lesiones cerebrales, que pueden formular palabras y frases en voz baja, siendo incapaces de hacer vibrar con fuerza sus cuerdas vocales. Es incuestionable que no se trata entonces de afasia sino de afonía por lesion central. El segundo de estos grupos, por causa intrínseca material, comprende los casos de afonía por division de los recurrentes en las *heridas del cuello*; estos son mas raros de lo que pudiera creerse *á priori*, porque á consecuencia de su situacion, los recurrentes como las carótidas,

escapan muchas veces al traumatismo, aun cuando la mayor parte de la carótida se halle dividida.

Las **causas extrínsecas directas** tienen su asiento en las inmediaciones de los cordones nerviosos y suprimen su funcion por la COMPRESION que ejercen sobre ellos. Los *tumores* del cuello, del esófago, de la tráquea, los *aneurismas de la aorta*, los *tumores de los mediastinos*, la adenopatía bronquial (Turk, Gueneau de Mussy), la tuberculosis del vértice del pulmon derecho (Maudl), hé aquí las principales causas. Este grupo comprende el mayor número de casos y la afonía tiene en ellos un valor clínico muy especial, en razon á la ayuda muchas veces anticipada que suministra para el diagnóstico de la enfermedad primera. Incluyo en este grupo la afonía consiguiente á la DIFTERIA, porque considero la parálisis en tal caso como el resultado de la accion directa ejercida por el proceso local sobre las expansiones nerviosas.

Las **causas extrínsecas indirectas ó reflejas** son en extremo raras: esta clase etiológica casi se halla constituida por las *afecciones uterinas*; muchas veces dan lugar á una afonía que no excede de la curacion de la causa patogénica. Tres observaciones recientes de Gerhardt demuestran la posibilidad de una parálisis vocal por *lesiones de la faringe* (tumores).

Las **causas constitucionales** comprenden ciertas INTOXICACIONES (*plomo, soláneas virosas*) y estados MORBOSOS, que, aun siendo muy distintos entre sí, tienen de comun el determinar un agotamiento rápido del sistema nervioso; tales son el *histerismo*, la *clorosis*, causas ambas sumamente frecuentes; la *anemia* consiguiente á grandes hemorragias y supuraciones prolongadas; la *escrofulosis* y la *tuberculosis pulmonar* que pueden producir la afonía, aunque no participe materialmente la laringe de la diátesis.

La afonía que es resultado de estas dos últimas clases de causas, es mas frecuente en la mujer, y esto en los quince primeros años siguientes á la pubertad.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La APROXIMACION DE LAS CUERDAS VOCALES por la accion de los músculos constrictores de la glotis no es la única condicion necesaria para la fonacion: la TENSION no es menos indispensable, y estos dos actos tienen cada uno sus músculos y sus nervios respectivos; los CONSTRICTORES GLÓTICOS (crico-aritenoídeo lateral, tiro-aritenoídeo, ari-aritenoídeo) reciben su inervacion de los recurrentes; los TENSORES (crico-tiroídeos) reciben sus nervios de la rama externa del *laríngeo superior* (1). En su vista

(1) Esta es al menos la conclusion que en el dia parece mas exacta; sin embargo, hay que reconocer que, á pesar de los numerosos trabajos que se han hecho sobre el

pueden admitirse *á priori* dos modalidades patogénicas distintas de la afonía, una constituida por la FALTA DE TENSION (*parálisis de los tensores*), otra por la FALTA DE APROXIMACION (*parálisis de los constrictores*). La clínica confirma estas presunciones dictadas por la anatomía y la fisiología, y las observaciones recientes, en especial las de Krishaber, han establecido que existe una relacion regular entre la causa y la forma de la afonía, en el sentido de que la afonía de causa intrínseca sin lesion material de los nervios y la afonía de causa constitucional (anemia, histerismo), son debidas la mayoría de veces á la parálisis de los filetes motores del laríngeo superior, es decir, á falta de tension de las cuerdas, mientras que los demás grupos etiológicos son imputables á la inercia de los recurrentes; es decir, á falta de aproximacion de las indicadas cuerdas. El trayecto y las relaciones de los recurrentes explican la frecuencia predominante de esta forma de afonía, al propio tiempo que las conexiones anatómicas especiales del recurrente izquierdo ponen en claro el por qué la parálisis unilateral es mas frecuente en este lado.

La amplitud vibratoria de las cuerdas vocales se aminora desde el momento en que la inervacion cesa de ser normal, y la DEBILITACION DE LA VOZ es el primer síntoma del desórden; la voz queda *extinguida* y la palabra se verifica muy bajito cuando la tension y la constriccion de los labíos de la glotis están del todo abolidas: se encuentra solo disminuida la intensidad de la voz en la simple paresia ó flojedad y en la parálisis unilateral. Estos trastornos son, en ocasiones, fugaces, la voz se pierde y recobra instantáneamente, sin que sea fácil darnos siempre razon de estas modificaciones imprevistas. En otros casos, solo se altera el TIMBRE de la voz, lo cual se observa con frecuencia en la paresia unilateral; el enfermo adquiere una voz que no parece la suya por diferir bastante de esta, y esta diferencia es resultado unas veces del cambio total del timbre, otras de la produccion simultánea de dos tonos distintos, debidos á la desigualdad de tension de las cuerdas; este es el fenómeno que yo he llamado *disfonía*, *voz bitonal*. Puede suceder tambien que la voz intacta y normal en el ejercicio de la palabra, pierda su movilidad para el canto, las inflexiones tonales no pueden verificarse y solo se halla alterada la aptitud musical de la voz (*asinergia vocal* de Krishaber y Peter).

La afonía suele ir acompañada de una pequeña *tos* seca, que

particular, la cuestion de la inervacion de los músculos laringeos no se halla del todo resuelta. Así es que, como consecuencia de experiencias recientes (1871) hechas en cinco perros y un gato, Navratil ha negado al nervio laríngeo superior *toda influencia* en la esfera motriz de la laringe.

puede llegar á adquirir la suficiente intensidad para constituir una verdadera complicacion. La *disfagia* es mas rara, pero sin embargo, en algunos casos se observan desviaciones de la epiglotis con separacion permanente de las cuerdas vocales y atonía de los músculos de la faringe. Los líquidos pueden en tal caso tomar un camino por otro y penetrar en las vías respiratorias; de aquí la dificultad y la lentitud instintiva de la deglucion en estos enfermos.

En la parálisis unilateral, el dedo, aplicado alternativamente sobre los dos costados de la region tiroídea, percibe con claridad la falta de vibracion del lado correspondiente á la parálisis. Segun algunos observadores, la falta de tension de las cuerdas puede corregirse por la elevacion artificial del cartílago cricóides hácia el tiróides: este movimiento tiene tendencia á suplir el músculo crico-tiroídeo paralizado.

El **diagnóstico**, indicado ya por este conjunto de síntomas verdaderamente característicos, se completa de un modo cierto con la INSPECCION LARINGOSCÓPICA.

Los resultados de este exámen son independientes de la causa de la afonía y solo varían segun el sitio de la parálisis. Cuando los músculos tensores son los afectados, las cuerdas vocales se aproximan suavemente y sin tension una á otra: se dejan deprimir durante las fuertes inspiraciones y levantar en la espiracion como membranas flotantes, sin entrar de ningun modo en vibracion. Si, por el contrario, son los constrictores los que han dejado de obrar, las cuerdas vocales paralizadas quedan separadas é inmóviles. En ambos casos la respiracion es normal y solo se hace difícil cuando los dilatadores de la glotis están paralizados. He indicado mas arriba que la primera forma de parálisis, relajacion completa de las cuerdas con persistente aproximacion, debe atribuirse principalmente (1) á falta de accion de los músculos crico-tiroídeos; las interesantes observaciones de Krishaber han establecido, como dejo dicho, que esta forma es la mas frecuente en la afonía debida al histerismo, á la anemia, etc. Si es exacto, como parecen establecer los experimentos de Chauveau, que los crico-tiroídeos, tensores por excelencia, están bajo la influencia del pneumogástrico con exclusion del espinal, al primero de estos nervios debe atribuirse exclusivamente la parálisis vocal por falta de tension con persistencia de la aproximacion normal de las cuerdas.

En la parálisis unilateral del recurrente se puede observar apar-

(1) Esta reserva es necesaria, porque algunas fibras de los músculos constrictores propiamente dichos es probable que participen de la tension de las cuerdas vocales.

te de la fijeza excéntrica de una de las cuerdas el acabalgamiento de los cartílagos de Santorini; el aritenóides del lado sano es el que traspasa la línea media y tiende á colocarse por debajo del inmovilizado. Bien sea simple ó doble, la falta de contraccion del músculo tiro-aritenoídeo da por resultado algunas veces una especie de tiriteo de las cuerdas vocales, cuyos bordes parecen ondulosos ó sinuosos.

PRONÓSTICO.—La afonía de la *ctorosis* y del *nisterismo* cura casi siempre; muchas veces es intermitente, pero aun en los casos en que la pérdida de voz es completa y muy persistente, no es raro verla cesar de repente, bien á consecuencia de un tratamiento apropiado, bien sin intervencion médica. Cuando la pérdida de la voz es debida á la *debilidad del organismo*, suele persistir aun despues de terminados los desórdenes generales, como si la laringe hubiese perdido por largo tiempo el hábito de funcionar; pero aun en este caso se concluye por recobrar la voz en un tiempo mas ó menos largo.

La parálisis *diftérica* de la glotis no dura mas de algunas semanas; salvo raras excepciones en que la aquinesia concomitante de los músculos intercostales y del diafragma ha producido la muerte por asfixia, siempre se han visto cesar los accidentes respiratorios y fonéticos. La afonía debida á las *intoxicaciones* no sobrevive causa que la ha originado.

Dicho se está que en el caso en que la pérdida de la voz se refiere á *lesiones de los centros nerviosos*, el pronóstico es siempre grave bajo el punto de vista general, aunque se recupere la voz, lo cual es muy frecuente.

La lesion de los *recurrentes* implica casi siempre un estado morboso de la mayor gravedad; ya se trate de un aneurisma, de un tumor esofágico, traqueal ó intra-torácico, la terminacion es fatal. So pena de error grave en el pronóstico, es esencial saber que aun en estos casos de lesiones materiales, la voz sufre alternativas sorprendentes; la razon es que la afonía es entonces resultado mas bien de la compresion que sobre los nervios ejerce la lesion próxima, que de la alteracion propia de estos. Esta compresion es eminentemente variable cuando se trata de tumores pulsátiles y lo es tambien en los casos de tumores de otra naturaleza, pero susceptibles de ser desalojados (véase el cap. *Aneurismas de la aorta*).

La division accidental de los nervios fonadores produce una afonía que no es del todo irremediable. En los casos en que la tráquea se halla dividida de parte á parte, la afonia, si persiste despues de la curacion de la herida, es mas bien debida á la estrechez y de-

formacion casi constante de los conductos aéreos, que á la seccion de los nervios, porque numerosas experiencias en animales prueban que los recurrentes se regeneran con facilidad despues de la seccion y que la voz puede recobrar su integridad. La afonía *reumática* cura con frecuencia y el pronóstico es aun mas favorable en la parálisis glótica debida á enfriamiento y sin diátesis.

Las **recidivas** de la afonía nerviosa esencial son en extremo frecuentes y el médico no debe anunciar una curacion completa hasta tanto que las funciones vocales, del todo recuperadas, han conservado durante muchas semanas su integridad normal, sin apariencia alguna de recaida.

TRATAMIENTO.—No se pueden esperar resultados favorables de un tratamiento cualquiera sino cuando la afonía no lleva consigo la alteracion material de los nervios que animan la laringe. Además, cuando se trata de lesiones de los centros nerviosos ó de tumores en las inmediaciones de los nervios laríngeos, los trastornos fonéticos son de bien poca importancia, así que el tratamiento deberá dirigirse contra las causas graves que han engendrado las parálisis de los músculos de la laringe. Las mismas reflexiones son aplicables á las afonías debidas á intoxicaciones que, por otra parte, son bien fugaces; la afonía nerviosa que sobreviene á consecuencia de una enfermedad debilitante, cesa con ella, á medida que el enfermo recobra fuerzas, de manera que en realidad solo se puede dirigir un tratamiento eficaz y directo contra la afonía esencial: este tratamiento es general y local. Los *tónicos*, la *hidroterapia*, la permanencia prolongada en regiones moderadamente elevadas, el uso de las aguas ferruginosas ó arsenicales, dan buenos resultados. En cuanto al tratamiento local, consistia, antes del uso del laringóscopo, en la aplicacion de revulsivos sobre la region prelaríngea (vejigatorios, moxas, aceite de croton, etc.) y en una especie de masaje de la laringe que, aun en el dia, tiene algunos partidarios (Oliver).

Actualmente se puede llevar al interior de la laringe astringentes y cateréticos, á fin de despertar la actividad del órgano; pero los resultados mas satisfactorios se han obtenido por medio de las CORRIENTES ELÉCTRICAS. Algunos autores son partidarios de las corrientes de induccion, otros de las corrientes contínuas: ambos métodos dan resultado. Cuando se supone que la afonía es debida á falta de tension, deben aplicarse los dos reóforos sobre los músculos crico-tiroídeos; cuando la parálisis ha invadido los músculos animados por los laríngeos inferiores, uno de los reóforos se lleva directamente á la cavidad de la laringe, y el otro se coloca sobre

la region tiroídea. Alguna vez sucede que la voz se recobra instantáneamente durante la aplicacion de la electricidad, y que se pierde tan pronto como se interrumpe la corriente; pero lo mas comun es que sean necesarias gran número de sesiones para llegar á la curacion definitiva, que se obtiene en la mayoría de casos. Hace muy poco que Krishaber ha dado á conocer algunos ejemplos de curacion de la afonía nerviosa con la aplicacion de la corriente inducida en regiones muy lejanas de la laringe (manos y piés). Estos hechos son tan interesantes para la fisiología como para la terapéutica.

LIBRO TERCERO.

ENFERMEDADES DE LOS BRONQUIOS.

CAPÍTULO PRIMERO.

CATARROS.—PULMONÍA CATARRAL.—DILATACION DE LOS BRONQUIOS.

La inflamacion catarral de la mucosa bronquial (1) se limita á los bronquios gruesos y medianos, ó bien invade las últimas ramificaciones, aquellas que entran en conexion inmediata con los conductillos y los alvéolos pulmonares. En el primer caso, BRONQUITIS SIMPLE, la enfermedad no tiene gravedad; en el segundo, es de las mas imponentes, y las lesiones radican ordinariamente en las *ramificacioncillas bronquiales* y en los *lóbulos* pulmonares. Esta forma

(1) *Laennec.*

Hastings, A Treatise on Inflammation of the mucous membrane of the Lungs. London, 1820.—*Gendrin*, Hist. anat. des inflammations. Paris, 1826.—*Villermé*, Dict. des sc. méd., XXXII.—*Roche*, Dict. de méd. et de chir., IV. Paris, 1830.—*Horn*, in Encyclop. Worterbuch. Berlin, 1831.—*Williams*, in Cyclop. of pract. Medicin. London, 1833.—*Chomel*, art. *Catarrhe pulmonaire*, in Dict. en 30 vol., t. IV.—*De la Berge* et *Monneret*, Compend de méd., I. Paris, 1836.—*Stokes*, A Treatise on the Diagnosis and Treatment of Diseases of the Chest. Dublin, 1837.—*Hasse*, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations und Respirationsorgane. Leipzig, 1841.—*Beau*, Arch. gén. de méd., 1848.—*Black*, On the Pathology of the bronchio-pulmonary mucous Membran. Edinburgh, 1853.—*Durand-Fardel*, Maladies des vieillards, Paris, 1854. —*Copland*, Consumption and Bronchitis. London, 1861.—*Graves*, Clin. méd. et Notes du traducteur. Paris, 1862.—*Hirsch*, Handb. der hist. geog. Pathologie. Erlangen, 1862.—*Seitz* (*Fr.*), Catarrh und Influenza. München, 1865.—*Biermer*, Krankheiten der Bronchien in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1865 —*Barker*, On Diseases of the respiratory Passages and Lungs. London, 1866.—*H. Gintrac*, art. *Bronches*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, V, 1866.—*Fuller*, On Diseases of the Lungs and Airpassages, etc. London, 1867.—*Gueneau de Mussy*, Études physiol. et thérap. sur la

se llama BRONQUITIS CAPILAR (1). Bajo el punto de vista de su marcha, el catarro bronquial es AGUDO ó CRÓNICO.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El catarro agudo de los grandes bronquios, el cual coincide á menudo con el de la tráquea (*tráqueo-bronquitis*), es una enfermedad de las mas comunes, observándose en todas las *edades y estaciones;* sin embargo, es mucho mas frecuente en los períodos extremos de la vida, y durante las estaciones frías y húmedas. El descenso de presion atmosférica favorece directamente la fluxion vascular, que es la condicion primordial del catarro; así sucede que se observa más en los tiempos lluviosos de primavera y otoño que durante los frios rigurosos de un invierno seco. La PREDISPOSICION influye de un modo muy poderoso: hay indivíduos que son atacados de bronquitis en cada cambio de estacion al menor enfriamiento, mientras que otros se exponen impunemente á todas las vicisitudes atmosféricas; con frecuencia sucede, forzoso es decirlo, que esta predisposicion no es mas que la expresion de un estado patológico del aparato cardíaco-pulmonar ó de una enfermedad constitucional.

Las **causas** son numerosas y diversas. Como inflamacion de CAUSA EXTERNA, la bronquitis es producida por el frio ó por la accion directa de *polvos* ó *vapores irritantes*, de aquí su frecuencia en ciertas profesiones, singularmente en los tahoneros, molineros, poceros y amoladores. Como inflamacion de *causa interna*, el catarro bronquial se provoca por la IRRITACION de las partes inmediatas en las lesiones crónicas del pulmon, particularmente en la tuberculosis y en las pneumonías, y por la *fluxion colateral* en las estrecheces y las compresiones de la aorta torácica ó abdominal, y en el estadio del frio de las fiebres; se produce tambien por *fluxion*

toux (Union méd., 1867).—*Nothnagel*, Zur Lehre vom Husten (Virchow's Archiv 1868).—*Waters*, On Diseases of the Chest. London, 1868.

Lebert, Beitrage zur Statistik und Aetiologie des Catarrhs der Athmungsorgane (Berlin klin. Wochen., 1869).—*Hayem*, Des bronchites, thèse de concours. Paris, 1869.

Woillez, Traité clinique des maladies aigues des voies respiratoires. Paris, 1872.—*Waldenburg*, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. Berlin, 1872.—*Dobell*, On Winter Cough, Catarrh, etc. London, 1872.—*Lebert*, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen, 1873.—*Massei*, Sulla importanza delle inalazioni nelle malattie delle vie respiratorie (Lo Sperimentale, 1873).—*Brügelmann*, Die Inhalationstherapie bei Krankheiten der Lunge, der Luftrohre und der Bronchien. Coln und Leipzig, 1873.—*Sénac-Lagrange*, Étude clinique sur diverses formes de bronchite. Paris, 1873.—*Arnus*, Aereotherapia. Madrid, 1873.—*Grasset*, Ét. clin. sur les fluxions de poitrine de nature catarrhale (Montpellier méd., 1874).—*Spurgin*, The treatment of acute and chronic bronchitis and asthma (Brit. med. Journ., 1874).

(1) Bronco-pneumonia; pneumonia lobular, simple ó generalizada; pneumonia catarral, pseudo-lobular—Falsa perineumonia.

compensadora á consecuencia de la supresion de las hemorragias habituales (reglas, hemorróides); —por *éstasis* en las enfermedades del corazon que entorpecen el desagüe de las venas pulmonares, y consiguientemente el de las venas bronquiales, cuyos vasos se vacian de un modo parcial en las anteriores;—por *discrasia aguda* en los tífus y fiebres eruptivas, sobre todo en el sarampion: y últimamente, por *discrasia habitual* en la gota y el mal de Bright. Es de advertir que las causas externas y accidentales provocan de ordinario el catarro agudo, al paso que las causas internas y constitucionales dan lugar al catarro crónico; la única que hace excepcion es la discrasia temporal de las pirexias, pues ella determina tambien la primera de estas dos formas catarrales.

Ultimamente, el catarro agudo puede hacerse endémico bajo la accion de ciertas influencias atmosféricas ó telúricas (Graves) mal determinadas; en este caso se denomina generalmente con el nombre de *gripe* ó *influenza*. Semejante forma difiere de las precedentes, no solo por el carácter epidémico, sino tambien por la intensidad mas marcada de los fenómenos generales, y por la coincidencia muy frecuente en un mismo indivíduo, de otras manifestaciones catarrales en la mucosa larringo-nasal é intestinal, complexidad que ha hecho dar á la enfermedad el calificativo de *fiebre catarral*.

La BRONQUITIS CAPILAR no tiene causas especiales; sin embargo, es mas frecuente en los niños, y como enfermedad secundaria se observa principalmente en el sarampion, en la coqueluche y en la fiebre tifoídea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—**Bronquitis simple**.—Una fluxion que dibuja las ramificaciones vasculares de la mucosa, que va acompañada con frecuencia de pequeños equímosis, es la lesion fundamental del catarro bronquial. Esta turgencia sanguínea es la primera causa del engrosamiento del tejido, en seguida viene el aumento de presion en los vasos hiperemiados, pues semejante condicion física determina una trasudacion serosa que ocupa el dérmis de la mucosa, y á veces tambien el tejido submucoso; la membrana se presenta entonces, y en su conjunto, rubicunda, infiltrada y reblandecida. En las ramas de grueso calibre, la estrechez producida por la tumefaccion no tiene importancia alguna; pero en los conductos que se extienden desde la cuarta division á los ramos capilares, puede bastar esta turgencia, independientemente de toda secrecion, para acarrear la estenosis ó la obstruccion de las vías aéreas en las partes enfermas. El caso es tanto mas de temer naturalmente, cuanto mas estrechos son los conductos:

de aquí la gravedad excepcional de la bronquitis capilar en el niño, aun antes del período de hipersecrecion. Este fenómeno es siempre secundario; al principio está seca y árida la mucosa, despues se cubre de un exudado mucoso poco abundante, notable por su transparencia y su viscosidad, y no encierra sino un corto número de células epiteliales ó de nueva formacion. Algo mas tarde se acentúa la proliferacion celular el líquido aumenta en cantidad, y las nuevas células que allí se encuentran mezcladas en abundancia le comunican su coloracion amarillenta y una opacidad características. En este momento *(coccion, madurez* de los antiguos), se asemeja el producto catarral al del coriza agudo que ha llegado al mismo período; aunque su fluidez esté aumentada, no es completa, y cuando se examinan los bronquios de pequeño calibre, se les encuentra obturados por una materia moco-purulenta no aireada. En la bronquitis capilar se extiende dicha obturacion, mas ó menos total, hasta las últimas divisiones.

Bronquitis capilar [1].—La OBSTRUCCION BRONQUIAL, que diferencia la *bronquitis capilar* de la de los gruesos bronquios, es el punto de partida de una série de modificaciones en los *lóbulos pulmonares*. En razon de las íntimas relaciones que unen los alvéolos del pulmon con los bronquios terminales, la impermeabilidad de estos últimos, cuando es completa y de cierta duracion, debe cambiar necesariamente las condiciones físicas de la region pulmonar correspondiente. Dos cosas son posibles en realidad. Si la obturacion es absoluta é impide lo mismo la salida que la entrada del aire, el gas contenido préviamente en los alvéolos aferentes á los conductos impermeables permanece en ellos sin cambiar de cantidad, y

(1) *Joerg*, De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto. Lipsiæ, 1832.—Die Fœtuslunge im geborenen Kinde. Grimma, 1835.—*Seifert*, Die Bronchiopneumonie der Neugebornen und Sauglinge. Berlin, 1837.—*Cruse*, Ueber die akute Bronchitis der Kinder. Konigsberg, 1839.

Fauvel, Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse, thèse de Paris, 1840.—Mém. de la Soc. méd. d'observ., 1844.—*Hasse*, loc. cit.—*Foucart*, thèse de Paris, 1842.—*Legendre* et *Bailly*, Arch. gén. de méd., 1844.—*Legendre*. Recherches anat.-path. sur quelques maladies des enfants. Paris, 1846.

Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin, 1845.—*Traube*, Beitrage zur experiment. Pathologie und Physiol. Berlin, 1846.—*Rees*, Atelectasis pulmonum. London, 1850.—*Béhier* et *Hardy*, Traité de pathologie interne, II. Paris, 1850.—*Gairdner*, On the path States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial obstruction (Edinb. monthly Journal, 1850, 1851).—*Günsburg*, Klinik der Kreislaufs-und Athmungsorgane. Breslau, 1856.—*Graily Hewitt*, Diagnosis of Apneumatosis (Brit. med. Journ., 1857).—*Gerhardt*, Beitrag zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektasie. Würzburg, 1857.—*Bartels*, Bemerkungen über eine im Frühjahr, 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie, etc. (Vir-

las vesículas subsisten distendidas en el *grado máximo de la dilatacion respiratoria:* en este caso, lejos de deprimirse el pulmon al dilatarse el pecho, tiende á formar prominencia y á escaparse afuera, principalmente por la punta y el borde anterior, que son el sitio ordinario de semejante disposicion. Esta dilatacion mecánica difiere del verdadero enfisema en que no pasa del máximum normal de la dilatabilidad inspiratoria; los *alvéolos están distendidos*, pero no violentados, y desde el momento que se desobstruye el conducto de escape, recuperan la capacidad alternativamente variable que produce el ritmo de la respiracion. El otro resultado hacedero de la obstruccion es muy frecuente en los niños. La impermeabilidad es bastante completa para impedir la entrada del aire, pero bajo la influencia de inspiraciones fuertes ó de las sacudidas de la tos, se escapa poco á poco el gas contenido en los alvéolos, y como no se renueva, llega un momento en que se vacian y deprimen las vesículas. Este estado lleva el nombre de *atelectasia* ó *colapso pulmonar;* es el *estado fetal* de Legendre y Bailly. La porcion de pulmon que ya no respira, no presenta á veces hiperemia alguna notable; mas por lo comun hay en ella una *fuerte congestion* resultante de la dilatacion mecánica de los vasos, libres de la presion intra-lobular. Con esta congestion coincide á menudo el *edema*, fenómeno favorecido en tales circunstancias por dos condiciones, á saber, la dilatacion vascular y la compresion de las venillas por los productos contenidos en los bronquios. El colapso puede existir en todos los puntos en que los capilares se hallan obturados, aunque su sitio predilecto es la mitad posterior del pulmon. Modificado así el tejido, es blando, friable, y mayor su peso específico; al corte se desprende de él una notable cantidad de sangre rojo-oscura y serosidad rubicunda,

chow's Archiv, 1861).—*Vulpian*, Des pneumonies secondaires, thèse de concours. Paris, 1860.—*Radetzky*, Die Pathologie der katarrhalischen Lungenentzündungen der Neugebornen und Sauglinge. Petersburg, 1861.—*Steiner*, Die lobulare Pneumonie der Kinder (Prager Viertelj., 1862).—*Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, 1862.—*Eberster*, Spec. path. Anatomie. Leipzig, 1863.—*Biermer*, loc. cit.—*Steffen*, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin, 1865.—*Gradberry*, Inhalation of sulphuric Ether in capillary Bronchitis (New-York med. Record, 1866).—*Copland*, Forms, complications, causes and treatment of Bronchitis. London, 1866.—*Irving*, Ueber die Wirkung des Ergotins in der Capillarbronchitis, etc. (Allg. Wiener med. Zeit., 1868).

Ducournau, De la bronchite généralisée suffocante, thèse de Strasbourg, 1869.—*Stierlin*, Ueber die Behandlung der catarrhalischen Pneumonie der Sauglinge mit Ammon. carbon. (Berlin klin. Wochen., 1870).—*Julian*, Pract. Remarks on suffocative capillary bronchitis (New-York med. Rec., 1871).—*Liebig*, Behandlung der chronischen catarrhalischen Pneumonie mit erhohtem Luftdruck (Wien. med. Wochen., 1871).

pero subsiste perfectamente permeable á la insuflacion artificial; á esta combinacion del colapso y de la hiperemia es á la que se refiere el nombre de *esplenizacion*.

Las lesiones referidas son las primordiales de la bronquitis capilar, si bien hay otras que son constantes y pueden resumirse de esta manera, en vista del modo de subordinarse: fluxion, turgencia de la mucosa, hipersecrecion y proliferacion celular superficial, obstruccion de los bronquios, ectasia de los alvéolos, colapso simple, colapso con hiperemia y edema.

Pneumonía catarral.—Las alteraciones de que aun me falta que hablar, resultan de un trabajo patológico que ocupa los mismos alvéolos: complicaciones frecuentes de la *bronquitis capilar*, y mas generalmente del *colapso del pulmon*, son las que constituyen la PNEUMONÍA CATARRAL.

Provocada por la congestion persistente que entretiene la bronquitis, *sobre todo en las regiones en colapso*, la flegmasía se propaga á los *conductillos pulmonares* ó respiratorios y á los lóbulos correspondientes; revestidos estos órganos de epitelium pavimentoso, no presentan mucosa ninguna separable de la trama elástica ó conjuntiva, y por consiguiente, no hay en ellos lesiones catarrales, en el sentido estricto de esta palabra, aunque sus alteraciones tienen cierta analogía con las de los pequeños bronquios. Los lóbulos inflamados ocupan ordinariamente la periferia del pulmon; se presentan *aislados* y *difusos*, ó *reunidos* y *confluentes;* en este último caso, una porcion considerable del órgano puede ofrecer los caractéres de la pulmonía catarral. Dichos lóbulos, que no forman prominencia alguna, se reconocen en la mayor consistencia, en su coloracion rojo-oscura al principio, y su forma crónica de base periférica: esta forma es manifiestamente apreciable en la variedad difusa, delineada como se halla por la hiperemia. En el interior tiene lugar una multiplicacion de células, cuyos productos, mezclados al líquido trasudado de los vasos, llenan los conductillos y los alvéolos: al corte aparece el lóbulo compacto, homogéneo, denso, mas su superficie es lisa y carece de las granulaciones de la pneumonía fibrinosa: en realidad, *el carácter fundamental de la pneumonía catarral es la falta de exudado fibrinoso*. La congestion se marca mucho al principio, pero disminuye á medida que se verifica la proliferacion celular, y el color del lóbulo pasa al rojo gris y al gris súcio; á este cambio de color contribuye otra causa, la regresion de los productos infiltrados. La metamorfosis grasosa marcha del centro á la periferia, en cuyo momento la presion lateral del lóbulo hace salir de él, no un líquido sero-sanguíneo mezclado con

células intactas, sino un líquido espeso amarillento que contiene células metamorfoseadas en grasa, y una gran cantidad de otras granulosas y multinucleares; tal es la *supuracion* intra-lobular. Cuando se conservan los tabiques intervesiculares, distendidas las vesículas aisladamente por el pus, aparecen en la superficie del pulmon como pequeñas eminencias esféricas amarillentas (*granulaciones purulentas* de Fauvel); en otros casos, los tabiques se destruyen en parte, y el pus colectado en una pequeña cavidad formada á expensas del lóbulo (*pequeños vacíos* (1) de Barrier) y comunicando con los bronquios, sobresale por debajo de la pleura. La supuracion es mucho mas frecuente en las partes en colapso que en las aireadas del pulmon; en cambio, son estas atacadas de verdadero *enfisema*, porque entorpecida la salida del aire en el momento de la estrechez espiratoria del torax, ejerce en los lóbulos permeables una presion excéntrica que traspasa y destruye su elasticidad. Las partes invadidas de pulmonía catarral pueden estar *insufladas*, pero varian la facilidad y el grado de la insuflacion. En un principio es rápida y completa, sobre todo cuando los glóbulos inflamados no estaban en colapso; es mas trabajosa en el período de la supuracion, y en las partes que primitivamente se encontraban en atelectasia, hasta puede ser parcial, es decir, que al lado de los puntos que se dejan distender sin rasgarse por el aire insuflado, hay otras que no experimentan cambio alguno; estos puntos rebeldes figuran nudosidades irregulares, compactas y densas, en cuyo centro aparece una bronquiola obturada.

La infiltracion de la pneumonía lobular puede desaparecer por absorcion, restituyéndose el tejido á su integridad orgánica y funcional; es lo mismo que se verifica en la bronquitis capilar que termina por *resolucion*. Aun es posible otra evolucion, y es la de curar ó aliviarse el catarro bronquial, á pesar de *subsistir* LAS LESIONES PULMONARES. Los productos flegmásicos que ocupan los lóbulos se engrasan, se condensan por la reabsorcion de la parte líquida y toman el aspecto de un magma caseoso: esta *transformacion caseosa*, mas frecuente tras de la pulmonía catarral que despues de la fibrinosa, puede convertirse en punto de partida de ulceraciones bronquiales y parenquimatosas; *es uno de los orígenes de la tisis pulmonar*. Por último, y aunque es bastante raro, la pulmonía catarral termina á veces en la *formacion de un absceso*.

Con la pulmonía lobular coinciden á veces las lesiones de la *pul-*

(1) *Vacuoles* de Barrier, dice el autor; no sé que pueda darse otra version. *(N. del T. Gassó).*

monía intersticial ó esclerosa (el hecho está fuera de duda en virtud de las investigaciones de Bartels), ó bien núcleos mas ó menos extensos de *pulmonía fibrinosa*.

Catarro crónico (1).—La mucosa conserva en pocas ocasiones el tinte rojo vivo del estado agudo; su color es rojo oscuro y mas comunmente apizarrado; á la vez está engrosada y reblandecida; recórrenla vasos dilatados, y las glándulas aparecen desarrolladas anormalmente. Cuando la enfermedad es antigua, el tejido submucoso y la túnica musculosa pueden hallarse en estado de hipertrofia; pero esta condicion no es constante, y aun cuando exista, no implica mayor resistencia en el bronquio; por el contrario, la elasticidad de los conductos es vencida y se dejan distender, produciéndose de este modo dilataciones bronquiales definitivas. El **líquido** que ocupa los bronquios enfermos varía en cantidad y calidad; las mas veces es muy abundante, amarillento, puriforme, y contiene en proporcion considerable células recientes ó granuladas (*catarro mucoso*); en otros casos faltan los elementos celulares, y la secrecion consiste en un líquido filamentoso semejante á la clara de huevo (*catarro pituitoso*, *broncorrea*); en otros, por fin, es poco abundante el producto segregado, y solo se encuentra en los bronquios depósitos aislados y globulosos de una materia viscosa, nacarada, semi-transparente, de color gris-perla (*catarro seco*). La primera variedad pertenece á los casos en que las lesiones interesan

(1) Bibliografía del catarro agudo: además:

Weisenthanner, Considérations générales sur la bronchite chronique, thèse de Montpellier, 1867.—*Clark*, Iodide of potassium and antimony in the acute exacerbations of chronic bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857).—*Greenhow*, On chronic Bronchitis (The Lancet. 1867).—On gouty bronchitis (Eod. loco).—*Gregory*, On gouty Bronchitis (Eod. loco).—*Marrotte*, De l'emploi du chlorhydrate d'ammoniaque dans le traitement des affections catarrhales (Bulletin thérap., 1867).

Charrier, Sur la bronchite chronique et son traitement (Bullet. thérap., 1869).—*Fleming*, Brit. med. Journal, 1869.—*Greenhow*, On chronic bronchitis especially as connected with gout, emphysema and diseases of the heart. London. 1869.—*Hertel*, Ein Fall von chronischem Bronchialcatarrh und Volumsvergrosserung der Lungen, etcétera (Berlin. klin. Wochen., 1871).

Laffan, Local bleeding in the dilated right ventricle of chronic bronchitis (Brit. med. Journ., 1872).—*Libermann*, Des inhalations de chlorhydrate d'ammoniaque dans les affections chroniques des voies respiratoires (Union méd. et Bullet. thérap., 1873).—*Sommerbrodt*, Zur Behandlung des Bronchialcatarrhs mit comprimirter Luft (Berlin. klin. Wochen., 1874).—*Le Pelletier*, Sur un nouveau traitement des maladies chroniques de l'appareil respiratoire (Bullet. de thérap., 1874).—*Liebig*, Der Gasaustausch in den Lungen unter dem erhohten Luftdrucke der pneumatischen Kammer. München, 1874.—*Hauke*, Der pneumatische Panzer (Wien. med. Presse, 1874).—*Bennett*, Abnormal conditions of the superior air passages, and some of the causes of chronic inflammation of these parts (New-York med. Record, 1874).

simultáneamente las glándulas y tejido mucoso, sin determinar estrechez bronquial notable, y es constante en el catarro con bronco-ectasia; la segunda es propia de aquellos casos en que, reducido el proceso catarral á la hipersecrecion, afecta casi exclusivamente las glándulas; la tercera se observa cuando la lesion dominante es una tumefaccion del tejido que produce la estenosis ó la obturacion de los conductos. Las relaciones que unen los caractéres del secretum y la forma de las lesiones anatómicas, explican las variaciones que puede presentar la expectoracion en un mismo enfermo durante el curso de un catarro crónico.

En todas las variedades, sobre todo en la primera, los productos estancados en las ramificaciones bronquiales experimentan á veces la descomposicion pútrida y desprenden un olor fétido característico, debido principalmente al ácido butírico (*bronquitis fétida*) [1]. Esta alteracion coincide á menudo con la *gangrena de la mucosa*, particularmente en los bronquios dilatados á manera de ampollas.

Dilatacion de los bronquios [2].—La bronco-ectasia, como el catarro crónico que la engendra, puede observarse excepcionalmente en el niño, pero es propia de la edad adulta y en especial de la vejez. Las condiciones patogénicas son múltiples; ya son las modificaciones atróficas experimentadas por los tejidos bronquiales, los esfuerzos mecánicos de la tos, la permanencia de los líquidos segregados, circunstancias todas referentes al catarro crónico; ya lesiones de la pneumonía intersticial ó esclerosa; ya, por último, falsas membranas antiguas. Estos dos órdenes de alteraciones obran por retraccion sobre los conductos bronquiales, á los que dilatan por traccion excéntrica, con tanta mas facilidad cuanto mas han perdido los tejidos de su resistencia natural. Bajo el punto de

(1) *Lasègue*, Arch. gén. de méd., 1857.—*Rokitansky*, loc. cit.—*Laycock*, On fetid Bronchitis (Med. Times and Gaz., 1857).—*Jaccoud*, Note à la traduction de Graves. Paris, 1862.—*Rosenstein*, Zur putriden Bronchitis (Berlin. klin. Wochens., 1867).

Loos, Ueber putride Bronchitis. Berlin, 1869.

(2) *Andral*, Clinique médicale et Précis d'anat. path. Paris, 1826.

Stokes, *Williams*. *Hasse*, *Rokitansky*, *Mendelssohn*, *Gairdner*, *Forster*, *Biermer*. loc. cit.

Reynaud, Sur l'oblitération des bronches (Mém. de l'Acad. de méd., 1835).—*Corrigan*, On Cirrhosis of the Lung (Dublin Journal, 1838).—*Carswell*, Illustrations of the elementary forms of Diseases. London, 1838.—*Dittrich*, Ueber Lungenbrand in Folge von Bronchialerweiterung. Erlangen, 1850.—*Rapp*, Ueber Bronchiektasie (Verhandl. d. physik. med. Gesells. zu Würzburg, 1850).—*Virchow*, Bildung von Hohlen in den Lungen (Eod. loco, 1851).—*Cruveilhier*, Anat. path. Paris, 1852.—*Ruhle*, Untersuchungen über die Hohlenbildung in tuberkulosen Lungen. Breslau, 1853.—*Van Geuns*, Over Bronchectasis Neederl. Lancet, 1854.—*Barth*, Recherches sur la dilatation des bronches (Mém. de la Soc. méd. d'obs., 1856).—*Flint*, Physical Explor. and

vista de la configuracion las dilataciones bronquiales son *uniformes, moniliformes ó ampulares;* en el primer caso, el conducto está dilatado en toda su longitud, y segun que esta anomalía ocupa una parte ó la totalidad del árbol bronquial, se llama parcial ó general; en el segundo caso, limitada siempre la dilatacion á algunos conductos, está constituida por una série de porciones ensanchadas y otras normales cuyo diámetro parece estrechado, y de aquí la disposicion en forma de rosario (Elliotson); finalmente, en el tercero se hallan dilatados en cualquier punto uno ó varios bronquios, en figura de *ampolla* ó de *saco circunscrito*. Esta última forma es la *broncoectasia ampular ó saquiforme*, la cual determina en el espesor del pulmon cavidades variables en número y magnitud, á cuya génesis es completamente extraña la ulceracion, lo que diferencia estas cavidades de las verdaderas cavernas pulmonares. La broncoectasia saquiforme es la que está ligada casi siempre á la esclerosis del pulmon; Rokitansky cree tambien que es constante esta relacion, pero la dilatacion uniforme, sobre todo cuando es general, se produce con frecuencia y de un modo exclusivo por el catarro crónico, independientemente de toda modificacion de los tejidos peribronquiales. La dilatacion de los bronquios no tiene punto de predileccion, y en mas de la mitad de los casos es unilateral (26 sobre 43, Barth).

El *enfisema pulmonar* y el colapso coinciden muy comunmente con el catarro crónico y la broncoectasia; mas rara vez se observa pulmonía intersticial, y en este caso hay casi constantemente una *dilatacion de las cavidades derechas del corazon*, con ó sin insuficiencia de la tricúspide.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—**Catarro agudo simple.**—La FORMA

Diagnosis of Diseases affecting the Respiratory organs. Philadelphia, 1856.—*Lebert*, Traité d'anat. path. Paris, 1857.—*Gombault*, Études sur la dilatation des bronches, thèse de Paris, 1858.—*Bamberger*, Bemerkungen über die Bronchectasis sacciformis (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1859).—*Biermer*, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchow's Archiv, 1860).—*Cohn*, Ueber Bronchiectase (Abhandl. der schles. Gesells. f. vaterland. Cultur, 1862).—*Casalis*, Sur la formation des dilatations bronchiques, thèse de Paris, 1862.—*Skoda*, Ueber Bronchektasie (Wiener allg. med. Zeit., 1864).—*Traganowsky*, Klinische Beitrage zur Lehre von der Bronchectasie, Dorpat, 1864.—*Holzhausen*, Ueber Bronchectasie, Iena, 1865.—*Lebert*, Handbuch der prakt. Medicin, Tübingen, 1863.—*Jaccoud*, Clinique medic. Paris, 1867.—*Grainger Stewart*, On Dilatation of the Bronchitis (Edinb. med. Journ., 1867).—*Mosel*, Zur Lehre von den Folgen der Bronchiektasie, Iena, 1866.—*Couhard*, thèse de Montpellier, 1868.

Gockr, Ueber Bronchiectasie, Berlin, 1869.—*Geslin*, De la dilatation des bronches, thèse de Paris, 1869.—*Fitz*, Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiectasie (Virchow's Archiv, 1870).

LEVE (*reuma del pecho*) es una indisposicion mas bien que una enfermedad. Preceda ó no coriza, el individuo experimenta una sensacion penosa de calor y de cosquilleo detrás de la punta del esternon: esta sensacion provoca una tos mas ó menos frecuente, á menudo accesional, siempre sonora, ruidosa y seca en un principio. Es mas persistente por la tarde, en cuyas horas tambien se acentúan más la fatiga y los dolores contusivos que muchas veces son los indicios de un malestar general; en otros casos se observa, además, cefalalgia gravativa, disminucion del apetito, y en los niños puede haber, durante los dos ó tres primeros dias, un ligero movimiento febril, principalmente hácia la tarde. No tarda en arrojarse con la tos exputos serosos agrisados (*período de crudeza*) que cada vez son mas abundantes, opacos y amarillentos (*período de coccion, de madurez*); todo malestar desaparece entonces, así como las sensaciones torácicas anormales, y la curacion es completa del décimo al décimoquinto dia. En semejantes casos, la inflamacion está limitada á la tráquea (*traqueitis*) y al orígen de las ramas de la bifurcacion.

La FORMA INTENSA difiere de la precedente por la vivacidad de los síntomas generales, por la pertinacia de la tos y por los fenómenos estetoscópicos resultantes en la turgencia y de la hipersecrecion de la mucosa en los bronquios gruesos y medianos. La enfermedad empieza por laxitud, dolor de cabeza, malestar general y una fiebre caracterizada por pequeños y repetidos escalofrios, por una elevacion de temperatura con su máximum vespertino, remision matinal muy acentuada (fiebre catarral); á menudo sucede tambien que la fiebre, mas que remitente, es intermitente, permaneciendo normal la temperatura de la mañana. Los fenómenos febriles preceden á veces un dia ó dos á los síntomas torácicos, y si no se tiene en cuenta los caractéres particulares de la fiebre, puede creerse que es el principio de una fiebre eruptiva ó de una tifoídea; en la mayoría de los casos se anuncia desde luego el catarro bronquial por un catarro laringo-nasal ó bien por los signos que le son propios. El enfermo experimenta una sensacion de quemadura y de plenitud en la parte superior del pecho, y comienza á toser; la tos es penosa, fatigosa, accesional, pero el timbre es claro y resonante; al principio es absolutamente seca, reproduciéndose los accesos con bastante frecuencia, los cambios de la temperatura ambiente, la ingestion de líquidos muy frios ó muy cálidos, los renuevan invariablemente. La repeticion del trabajo muscular que produce la tos, determina, al cabo de dos ó tres dias, dolores peri-torácicos que ocupan de preferencia las ataduras del diafrag-

ma, y que se exasperan á cada nuevo ataque. Cuando la tos es muy tenaz, puede provocar mecánicamente la expulsion de las materias contenidas en el estómago: este vómito es de temer, sobre todo si los accesos sobrevienen durante el trabajo de la digestion. Cualquiera que sea la intensidad del catarro agudo de los gruesos bronquios, jamás produce verdadera disnea, pues en virtud de su sitio, las lesiones no pueden entorpecer la entrada del aire en los conductillos y en los alvéolos. La sequedad de la tos no es completa mas que tres ó cuatro dias (*período de crudeza*), despues se vuelve húmeda, y la expectoracion presenta esa série de modificaciones que antes hemos descrito (*período de coccion*). Al principio de este período desciende la fiebre por lo comun, los fenómenos generales se alivian, aunque en ocasiones sobreviene un ligero catarro gastro-intestinal, que se observa principalmente en los indivíduos que tragan los esputos, por cuya razon es muy frecuente en los niños.

Los *signos físicos* pueden deducirse fácilmente de las nociones anatómicas; el aire penetra en el pulmon, y como ningun cuerpo se interpone entre el órgano y la pared torácica, la sonoridad es normal y los resultados de la percusion los mismos que en el estado sano. Estando libres los bronquios pequeños, los conductillos y los alvéolos, la columna del aire que se interpone se quebranta, como en el estado fisiológico, en los puntos de bifurcacion; se oye por consecuencia, lo mismo que en el estado sano, el murmullo expansivo conocido con el nombre de ruido ó murmullo vesicular. La *auscultacion* deja percibir algo más, á saber: *vibraciones ruidosas* cuyo tono es *grave* ó *mediano*, y el *timbre sonoro y seco* que produce el quebrantamiento anormal de la columna aérea en las desigualdades de la mucosa tumefacta: este ruido constituye el *extertor* ó *ronquido* llamado *sonoro* ó *sibilante*, segun que es grave ó agudo. La fortaleza de semejantes ruidos se nota principalmente en el mismo punto en que toman orígen; así se los percibe sobre todo por atrás, á cada lado del nacimiento de los bronquios y al nivel de la base de los pulmones, aunque tambien pueden propagarse por difusion, de manera que en buen número de casos es mas extensa la esfera de los extertores sonoros que la inflamacion bronquial. Las leyes de la propagacion de las vibraciones sonoras no permiten aceptar la proposicion de Graves y de Stokes, quienes establecen una relacion exacta y constante entre los extertores y la extension de las lesiones, pero en cambio es fija la relacion entre la tonalidad de dichos ruidos y el sitio del catarro; el ruido es tanto mas agudo cuanto mas estrecho el bronquio en que se produce, y en virtud de este

elemento de apreciacion, pueden seguirse paso á paso los progresos de la flegmasía desde los grandes bronquios á los medianos y pequeños. En algunos casos es tan fuerte la vibracion del aire bronquial, que conmueve la pared torácica en el momento en que se produce, y la mano la percibe entonces como *vibracion táctil*. Los extertores secos ó sonoros se oyen indiferentemente en los dos tiempos de la respiracion; si son fuertes y numerosos, hasta pueden apreciarse á distancia. Cuando la hipersecrecion sustituye á la tumefaccion seca del período inicial, estos ruidos cambian de carácter: pasando el aire tumultuosamente á través del líquido bronquial, levantándolo en forma de burbujas, los extertores se convierten en *húmedos*, y segun que son gruesas ó pequeñas las burbujas, se llaman *mucosos* ó *subcrepitantes*. La relacion que existe entre el tono de los extertores secos y el volúmen de los bronquios productores del ruido, existe tambien entre el volúmen de las burbujas de los extertores húmedos y el calibre de los conductos generadores, el extertor mucoso, cuyas burbujas pueden ser tan gruesas que den la idea de un verdadero gorgoteo ó zurrido, tiene lugar en los bronquios gruesos ó en los bronquios dilatados anormalmente; el subcrepitante proviene de ordinario de los bronquios medianos; el subcrepitante fino nace de los bronquios pequeños y de los conductitos alveolares: por lo tanto, teniendo en cuenta este carácter, se puede apreciar con exactitud el sitio de la inflamacion, tanto en el período de coccion como en el precedente. Los extertores mucosos se oyen igualmente bien en ambos tiempos de la respiracion, los subcrepitantes se limitan con frecuencia á la inspiracion, y en todos los casos predominan en ella. Los extertores húmedos se modifican por las sacudidas de la tos y por la expectoracion, la cual puede hacerlos desaparecer en un punto momentáneamente, y lo mismo sucede en la oclusion temporal de los conductos bronquiales. No estando modificada la conductibilidad del aparato bronquio-pulmonar para los ruidos glóticos, la *auscultacion de la voz* da los mismos resultados que en el estado fisiológico.

La *resolucion* es la terminacion ordinaria; verifícase del décimo al décimoquinto dia, y se anuncia á la vez por la mejoría del estado general, la disminucion de la tos y por la desaparicion gradual de los ruidos anormales del pecho, si bien subsisten con frecuencia por cierto tiempo algunos extertores despues de efectuarse la curacion. El catarro recidiva con gran facilidad, sobre todo cuando depende de una enfermedad constitucional de marcha lenta, ó de alguna lesion cardíaca; en tales condiciones, y generalmente en todos los indivíduos debilitados, la bronquitis aguda pasa con fre-

cuencia al *estado crónico*. Otra terminacion consiste en la extension de la flegmasía á los pequeños bronquios, es decir, en la transformacion de la bronquitis simple en *bronquitis capilar*: esta marcha es frecuente en los catarros sintomáticos de las fiebres y de la coqueluche. Ultimamente, la enfermedad puede ser *mortal* por sí misma en los viejos debilitados, sin fuerza para desembarazar el árbol bronquial de los líquidos que lo obstruyen; sucumben á la falta de hematosis, cuyo orígen reside en los bronquios (*anematosia bronquial* de Piorry).—En los indivíduos afectados de lesiones valvulares, la bronquitis es un accidente temible; es la causa mas poderosa de los ataques de asistolia.

Bronquitis capilar.—Pulmonía catarral.—Rara vez primitiva, la bronquitis capilar ó catarro sofocante sucede ordinariamente al de los grandes bronquios. Su carácter distintivo es una disnea contínua y la que constituye el riesgo, tanto mas inmediato cuanto mas estrechos son los tubos bronquiales; así se concibe lo extremo del peligro en los niños. Esta disnea presenta idénticas particularidades y formas que la disnea del croup, pues su causa es la misma: en uno y otro caso, es una obstruccion que impide la llegada del aire á los alvéolos pulmonares, sin mas diferencia que en el croup ocupa el obstáculo el tronco comun de las vias aéreas, y en la bronquitis capilar está diseminado en las ramificaciones terminales del árbol bronquial. Una recrudescencia del movimiento febril y una opresion á menudo brusca marcan la invasion de la enfermedad; apenas se constituye, cuando el enfermo no puede respirar sino esforzándose mucho; incapaz de soportar la posicion horizontal, se sienta, inclina el tronco adelante y apoya los brazos en el borde del lecho, llamando en su auxilio todas las potencias respiratorias. A pesar de estos esfuerzos la respiracion es incompleta y superficial, el aire penetra apenas mas allá de los bronquios medianos, y los movimientos respiratorios adquieren una frecuencia tan sorprendente, que pasan en los niños de 60 á 80 por minuto, en el adulto llegan frecuentemente á la cifra de 40. Este acceso extraordinario no es, adviértase bien, un estado pasajero; la disnea es contínua y persiste durante todo el período de exacerbacion; apenas se ha aliviado momentáneamente, cuando los accesos tusiculosos y los vómitos vuelven á desembarazar algunos de los ramillos bronquiales. Los movimientos exteriores de la respiracion son al principio normales, el epigastrio y el abdómen salen hácia adelante á cada inspiracion, el torax en totalidad se levanta, sobre todo en su parte superior, para volver á descender en la espiracion. Empero, cuando el aire empieza á enrarecer-

se en el pecho, la situacion es la misma que en el croup; es una depresion la que se produce en el epigastrio en el momento de la inspiracion, y muchas veces se observa tambien que el segmento superior del torax está inmóvil y fijo en la elevacion máxima que corresponde á la inspiracion completa. Este fenómeno resulta de una disposicion anatómica antes indicada; las porciones superiores del pulmon están llenas de aire que no pueden expulsar por los bronquios obstruidos, y se mantienen en el máximum de la expansion inspiratoria. La identidad de las condiciones patogénicas se traduce tambien por la semejanza de las modificaciones que la cara presenta sucesivamente: al principio de la disnea aparece encendida, animada, vultuosa, por causa de la fiebre y de los esfuerzos musculares; pero si la inspiracion permanece relativamente libre, la dilatacion inspiratoria del torax no puede absorber el aire necesario, y esta falta se compensa por la sangre venosa que se precipita libremente en los grandes troncos intratorácicos. El rostro aparece entonces pálido, las venas céfalo-cervicales se deprimen, cuyo fenómeno es de mal agüero, pues denota un aumento en el obstáculo á la entrada del aire en los pulmones, y la inminencia del *envenenamiento anoxémico*. Es evidente que si la espiracion se halla entorpecida como la inspiracion, falta esta fase intermediaria; lejos de hallarse favorecida la circulacion venosa, está paralizada, y el tinte lívido, característico de la axfisia confirmada, sustituye gradualmente á la rubicundez inicial del rostro.

La intoxicacion carbónica y la paresia cardíaca vienen á ser los últimos efectos de la enfermedad en los casos mortales; los fenómenos de este postrer período son los mismos que en el croup, y por consiguiente es inútil repetirlos. Semejante terminacion es á veces rápida, la muerte puede verificarse desde el cuarto al quinto dia; sin embargo, casi siempre difiere por mas tiempo la intoxicacion, ya por la poca extension de las lesiones, bien por consecuencia de las remisiones que procuran los vómitos y la expectoracion; la vida concluye ordinariamente del octavo al décimo dia. La *curacion* se anuncia por la disminucion de la disnea y de la fiebre, por la facilidad y abundancia de la expectoracion, la cual se compone de mucosidades viscosas, amarillentas, no aireadas, mezcladas con un líquido espumoso, batido por el aire en los grandes bronquios; á la vez se observa disminucion en los fenómenos físicos de que vamos á hablar, y se declara la convalecencia del décimo al décimoquinto dia. Entonces esta es siempre larga, y algunos indivíduos siguen presentando por espacio de muchas semanas los síntomas de una bronquitis simple.

Los SIGNOS FÍSICOS varian segun el período y las lesiones de la enfermedad. Al principio, cuando la obstruccion bronquial no ha podido todavía determinar ninguna modificacion en el parénquima pulmonar, la *percusion* da resultados negativos, la sonoridad es por todas partes normal; mas tarde, disminuye ligeramente al nivel de las regiones en colapso, y aumenta por delante y en los vértices, á la altura de las que se hallan en dilatacion inspiratoria fija (pseudo-enfisema); en uno y otro punto, las vibraciones vocales apreciadas por la *palpacion torácica* están ligeramente disminuidas. La *auscultacion* deja oir los grandes extertores, secos y despues húmedos, de la bronquitis comun; pero además se percibe uno sibilante, fino y agudo que se mezcla bien pronto á los subcrepitantes de burbujas medianas y finas; el ruido vesicular puede conservarse parcialmente. En los puntos en que se modifica la sonoridad, es completo el silencio á la auscultacion, percibiéndose únicamente ruidos de vecindad propagados por la difusion. En el período asfítico, el paso del aire al través de las mucosidades acumuladas en la tráquea y los grandes bronquios, da lugar á un extertor mucoso de gruesas burbujas, perceptible á distancia (extertor traqueal).

El desarrollo de la PULMONÍA CATARRAL en el curso de la bronquitis capilar se da á conocer por el acrecentamiento rápido de la temperatura, que desde 39° grados, cifra extrema de la bronquitis, se eleva á 40° ó á 40° y algunas décimas (Ziemssen), y por la aparicion de dolores torácicos en el momento de toser. Cuando la lesion no interesa mas que algunos lóbulos aislados perdidos en medio de las partes aireadas, no modifica los signos físicos del catarro bronquial preexistente: pero si se desarrolla en regiones que están en colapso que es el caso mas comun, concluye por ser confluente, y se revela por la macidez, el aumento de las vibraciones vocales, la aparicion de extertores subcrepitantes muy finos que contrastan por su finura con los de las regiones próximas, y despues por el carácter áspero y bronquial de la respiracion y de la voz (soplo, broncofonía). Estos últimos fenómenos resultan de la condensacion del parénquima por la infiltracion catarral, condensacion que permite llegar al oido con su sello inicial el ruido respiratorio y vocal que se verifica en los bronquios aferentes.

Estos signos físicos vienen á ser en suma los de la PULMONÍA FIBRINOSA, *la diferencia estriba en el grado*. En la pulmonía catarral están todos atenuados y como suavizados por la menor densidad de la infiltracion; la macidez y la pérdida de elasticidad bajo la presion del dedo no son tan absolutas, las vibraciones vocales son me-

nos exageradas, los extertores subcrepitantes no tienen aquella finura característica del verdadero extertor crepitante, y si bien la respiracion se hace bronquial, falta el soplo tubario; la broncofonía existe, pero no resuena hasta el punto de ofender al oido. Además de lo dicho, en la pulmonía catarral son muchas veces bilaterales los signos físicos, y se perciben simétricamente á cada lado de la columna vertebral; en los casos dudosos, el diagnóstico puede auxiliarse tambien por la consideracion de los antecedentes (bronquitis capilar preexistente) y del modo de terminar la enfermedad; la defervescencia crítica es la regla en la pneumonía fibrinosa, la resolucion por lísis ó crísis saludable es lo comun en la pulmonía catarral. Confluente ó difusa la pulmonía catarral, es la forma mas frecuente de la grippe grave, aunque termina á veces en la verdadera pneumonía fibrinosa.

El PRONÓSTICO de la bronquitis capilar es de mucha gravedad, pues quita la vida á las siete octavas partes de los niños á quienes ataca, y en el mismo adulto es mortal en una sexta parte de los casos (Grisolle). La agregacion de la *pulmonía catarral* constituye un hecho grave, no solo de actualidad, sino tambien para el porvenir, atendida la posibilidad de una *infiltracion caseosa persistente*: tan fatal evolucion es de temer sobre todo cuando la pneumonía se limita á los vértices. Este último hecho es excepcional, pero no lo es tanto ver una bronquitis capilar, con pulmonía catarral diseminada, terminar por resolucion en *todos los puntos, excepto en la parte superior del pulmon;* tanto como tiene de favorable en semejantes casos el pronóstico actual, es grave para el porvenir, porque estos indivíduos presentarán un dia seguramente los síntomas de la tísis pulmonar.

La descripcion que precede puede aplicarse enteramente á la **bronquitis pseudo-membranosa**: esta enfermedad, caracterizada anatómicamente por la produccion de falsas membranas fibrinosas en los bronquios del segundo, tercero y cuarto órden, es peculiar de los jóvenes y de los adultos, en los cuales se desarrolla sin causa ostensible, independientemente de toda lesion membranosa de la faringe y de la laringe. Terminando tambien en la obstruccion bronquial, esta forma tiene los mismos síntomas y gravedad de la bronquitis capilar; el único carácter diferencial lo suministra la expulsion de falsas membranas planas ó tubuladas y ramificadas, cuya longitud varía entre uno y 12 ó 15 centímetros. La salida de estos productos determina alguna vez la curacion, pero ordinariamente se reproducen las falsas membranas; y el embarazo constante de la respiracion conduce á la asfixia á menos

que sea muy limitada la lesion, en cuyo caso pueden sucederse las eliminaciones durante un período bastante largo (1) *bronquitis pseudo-membranosa crónica.*

Catarro crónico.—Dilatacion de los bronquios.—Enfermedad muy comun, cuya frecuencia crece con la edad, la bronquitis crónica es apirótica cuando no existen complicaciones, y por incómoda que sea, es compatible algun tiempo con las exigencias de la vida ordinaria. Se desarrolla primitivamente en el estado crónico, lo cual no es raro en el curso de las enfermedades del corazon, del mal de Brigth y de la gota; ó bien sigue á los ataques mas ó menos numerosos de bronquitis aguda. En este último caso, el catarro no es desde luego contínuo, pues los enfermos se ven libres de él en el buen tiempo; á la vuelta del otoño se reproducen los accidentes, hasta que por último el mal se hace persistente si se abandona á sí mismo, observándose solo durante el estío una simple remision, aunque no siempre sucede así. El catarro de las enfermedades del corazon sigue las diversas fases de la afeccion generatriz, y hay ocasiones en que desaparece completamente en el intervalo de los ataques de asistolia; el del mal de Bright es persistente por lo comun, variando únicamente en intensidad; el de los gotosos alterna á veces con los accesos francos de la gota articular.

Los síntomas varían segun la *forma anatómica de la enfermedad*; bajo este punto de vista, la variedad mucosa y la pituitosa pueden aproximarse y oponerse como *catarro húmedo* á la variedad llamada *catarro seco.*

Los síntomas dominantes de este último catarro son la DISNEA y la TOS; la vivacidad de los referidos fenómenos, en la variedad de que hablamos, depende de muchas causas, á saber: de la extrema viscosidad de las mucosidades que obstruyen los bronquios, de la mayor tumefaccion de la mucosa, y sobre todo, del sitio de las le-

(1) *Laure*, Bronchite pseudo-membraneuse (Lyon méd., 1869).—*Baumgarten*, A case of plastic bronchitis (St. Louis med. and surg. Journ., 1869).—*Lebert*, Ueber das Vorkommen fibrinoser Entzündungsprodukte in den Bronchien und Lungenalveolen (Arch. f. klin. Med., 1869).—*Roth*, Ein Fall von Bronchitis crouposa mit Ausgang in Genesung (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870).—*Tuckwell*, Trans. of the path. Soc., 1871.

Jaccoud, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisiére. Paris, 1872.

Thegerstrom, och *Blix*, Fall af croupos Bronchitis (Hygiea, 1871).—*Chrostek*, Ein Fall eines selbstandigen chronischen Bronchialcroups (Wien. med. Presse, 1873).—*Kretschy*, Zur Bronchitis crouposa acuta (Wien. med. Wochens., 1873).—*Bettelheim*, Casuistische Mittheilung über Bronchitis crouposa (Wien. med. Presse, 1873).—*Tedesco*, Obs. d'un cas de bronchite croupale (Arch. méd. belges. 1874).—*Flint*, Casts of bronchial tubes (New-York med. Record, 1874).

siones, las cuales se acercan mucho más á los bronquios capilares que en el catarro húmedo. El enfermo está habitualmente falto de aliento, la respiracion es frecuente y penosa; es un trabajo voluntario y percibido, y no una operacion automática é inconsciente. La parte superior del pecho aparece de ordinario inmóvil en el máximum de elevacion inspiratoria; y en los casos tipos, siendo la espiracion tan difícil como la inspiracion, la cara se presenta lívida, *cianótica*; á menudo tambien se encuentra entorpecido el desagüe de los troncos venosos hasta el punto de estar turgentes las venas cervicales á causa del éstasis, y hay *edema* de los miembros inferiores. El aspecto del paciente se asemeja entonces completamente al de los indivíduos atacados de una lesion cardíaca, y solo puede evitarse el error por medio de un exámen atento del corazon; sin embargo, la apreciacion se facilita en ocasiones por el carácter fugaz de la cianosis y del edema, fenómenos que solo aparecen cuando se aumenta la disnea por cualquier fatiga ó por un cambio de temperatura, y se desvanecen rápidamente bajo la influencia de condiciones mas favorables. Con este entorpecimiento permanente de la respiracion, cuyo grado varía en los diferentes casos, y en un mismo indivíduo segun las fases de la enfermedad, coinciden verdaderos accesos de opresion que ofrecen alguna analogía con los del asma; de aquí el nombre de *asma húmedo* con que han sido designados. Estos accesos que resultan de la acumulacion de los productos de secrecion, sobrevienen bajo la apariencia de espontaneidad, aunque son provocados con frecuencia por la fatiga, impresion del frio, y sobre todo, por un ataque de bronquitis aguda; en este último caso, el paroxismo dura algunas veces muchos dias seguidos, interrumpido apenas por muy ligeras remisiones. En las demás circunstancias no se prolonga el acceso mas de algunas horas, terminando por la expectoracion de mucosidades poco abundantes, que en ciertos casos reproducen las formas de los conductillos de donde provienen. La tos penosa, accesional, varía mucho en cuanto á su frecuencia.

En el CATARRO HÚMEDO, el hecho dominante es la abundancia de expectoracion; la tos, siempre gruesa, fatiga menos, y rara vez es accesional; la respiracion está poco ó nada entorpecida, á menos que haya alguna exacerbacion aguda; estos episodios agudos provocan infaliblemente la disnea contínua ó paroxística, bien porque las lesiones se extiendan entonces hácia los bronquios pequeños, ó porque la nueva fluxion de la mucosa aumente su turgencia y ocasione la detencion parcial de los productos segregados. Fuera de estas fases de agravacion, los enfermos no tienen otras incomodi-

dades que una tos mas ó menos frecuente y una expectoracion muy abundante, sobre todo á la mañana, momentos despues de despertar. Los exputos son casi siempre moco-purulentos y en ocasiones nadan en un líquido espumoso y muy flúido; aglomerados en otras, forman una masa en el fondo del vaso, y presentan cierta viscosidad que los diferencia de los exputos purulentos y flúidos de la tuberculosis crónica; el carácter pituitoso (*broncorrea*) es mas comun. La abundancia de la expectoracion varía segun la extension de las lesiones, las condiciones higiénicas del enfermo y la clase de estacion; disminuye siempre durante el estío, y su máximum se presenta en el otoño é invierno. Hay individuos que no exputan con abundancia sino á la mañana, y arrojan en conjunto las mucosidades acumuladas en el árbol aéreo, quedando tranquilos para el resto del dia: esta variedad de expectoracion pertenece principalmente al catarro complicado con dilataciones bronquiales.

Los *signos físicos* son los del estado agudo; la percusion es normal, salvo los casos de enfisema ó de bronco-ectasia, y la auscultacion deja percibir en una extension variable del pecho los exterto-res sonoros y sibilantes, y los mucosos ó subcrepitantes; el sitio ordinario de estos últimos es en la parte posterior de la base pulmonar. En el catarro seco dominan los extertores sibilantes agudos; así es que puede hacerse constar por regiones una disminucion notable del ruido vesicular, fenómeno que se observa principalmente durante los accesos de opresion.

La DURACION de la bronquitis crónica es indeterminada. Cuando no es muy antigua puede curarse, principalmente despues de alguna recrudescencia aguda, aunque rara vez: la mayoría de los enfermos siguen con el catarro hasta el fin de su vida, de suerte que aquellos que se ven libres durante el buen tiempo, pueden considerarse en el número de los afortunados. Se ha dicho muchas veces que el catarro crónico es una patente de larga vida; mas semejante proposicion es inaceptable; aun en los casos en que la enfermedad se halle exenta de toda complicacion, puede alterar la salud general y aniquilar al paciente por la abundancia de las secreciones; así lo habian previsto nuestros antepasados, quienes aplicaban á estos casos la designacion expresiva de *tisis mucosa* ó *pituitosa*. El catarro conduce, además, á las dilataciones de los bronquios, las cuales agravan sus accidentes, y tambien al enfisema, que engendra á su vez la dilatacion pasiva del corazon derecho, por el entorpecimiento de la circulacion pulmonar. Estas nociones contribuyen á modificar mucho el PRONÓSTICO, pero hay más: en los sujetos debilitados por la enfermedad ó por una mala higie-

ne, las secreciones experimentan en ocasiones una descomposicion pútrida *(bronquitis fétida)* que da á los exputos y al aliento un olor repugnante; y si bien la significacion de este fenómeno no es muy grave cuando es temporal, puede determinar, si persiste, la gangrena de las extremidades bronquiales y hasta la del pulmon alrededor de los bronquios alterados; dicha complicacion es mas temible en el catarro con dilataciones saquiformes. Tambien se desenvuelven á menudo, y principalmente en los viejos, pulmonías de mala naturaleza, con supuracion rápida en las inmediaciones de los bronquios enfermos; y en los indivíduos afectados de una lesion cardio-aórtica, el catarro agrava la alteracion primera y precipita su marcha en virtud de los esfuerzos de la tos y del embarazo de la respiracion. Ultimamente, en los sujetos debilitados, la expectoracion puede llegar á ser incompleta; y acumulándose las mucosidades en las vias aéreas, se reduce más y más la hematosis, verificándose la muerte por asfixia lenta. Las desagradables consecuencias que acabo de enumerar son tanto mas temibles, cuanto peores sean las condiciones del paciente y mas antigua la enfermedad; por consecuencia, el pronóstico del catarro crónico de los bronquios no puede sujetarse á una fórmula absoluta, hallándose subordinado á la antigüedad del padecimiento y al estado general del enfermo.

Dilatacion de los bronquios.—Broncoectasia.—Los SÍNTOMAS SUBJETIVOS son los de la bronquitis crónica, mas por poco extensa que sea la dilatacion, la expectoracion es muy abundante, y los exputos espesos y puriformes presentan con frecuencia un olor aliáceo y fétido que no es absolutamente característico, pero sí mas frecuente que en el catarro crónico simple; en tales circunstancias es en las que se observan esas expectoraciones en masa que vacían los bronquios de una sola vez, *verdaderas vómicas bronquiales*, que tienen lugar principalmente á la mañana. Reunidos en un vaso, los exputos forman una masa verdosa, semejante á un puré perfectamente homogéneo, no presentan la apariencia estrellada y nummularia que se observa en la tuberculosis avanzada; á menudo aparecen tambien con una viscosidad y una adherencia que no se hallan en esta última expectoracion (1) La ectasia ampularia y la saquiforme tienen un síntoma especial que oscurece mucho la interpretacion clínica, y es la *hemotisis*, la cual puede reproducirse muchas veces en un mismo indivíduo, y ser bastante abundante para determinar una debilidad duradera. La sangre *rara vez es rutilante*,

(1) *Jaccoud*, Clínica médica.

sino negra, sin espuma y muy flúida; en ocasiones está alterada y modificada por su contacto con las demás materias contenidas en los bronquios, y el aspecto es en todo semejante á la lavadura de la carne. Una *tos* habitual, mas ó menos frecuente, mas ó menos penosa, constituye con la expectoracion los únicos síntomas subjetivos de la dilatacion bronquial sin complicaciones. Entre estas hay una que debe indicarse particularmente, en razon del fenómeno falaz á que da lugar, tal es la *condensacion* y la *esclerosis del tejido pulmonar* interpuesto entre los bronquios dilatados; semejante alteracion, que pertenece sobre todo á la variedad saquiforme, limita el campo de la distribucion de la arteria pulmonar, y de aquí una replecion anormal del corazon derecho, un entorpecimiento al desagüe de las venas cavas y un *edema de los miembros inferiores*, el cual puede persistir en los sujetos debilitados y despertar la idea de una lesion orgánica del corazon.

Los SIGNOS FÍSICOS varian segun la forma y extension de la dilatacion y segun el estado del tejido pulmonar. Cuando la ectasia es á la vez uniforme y limitada, la percusion no revela ninguna anomalía, y la auscultacion solo deja percibir los extertores secos y húmedos de la bronquitis crónica; los últimos son de burbujas gruesas ó extertores mucosos. Este volúmen de las burbujas viene á ser característico cuando la dilatacion reside en un punto próximo á la superficie convexa del pulmon, en donde el calibre de los bronquios, suponiéndolo anormal, no puede determinar sino extertores de burbujas finas; el extertor mucoso constituye entonces un *fenómeno heterotópico*, que revela con seguridad cierto ensanche en el conducto bronquial. Cuando la ectasia es uniforme y múltiple, da lugar á un extertor mucoso bastante grueso para simular el gorgoteo; pero si está sano el tejido pulmonar, no hay otro signo físico, el carácter heterotópico de los extertores es el único que puede servir para el diagnóstico de la dilatacion y del catarro simple. Si las dilataciones existen solo en un lado, se facilita la apreciacion por el contraste que presenta la auscultacion de los dos pulmones; mientras que en el uno se oyen, en puntos diseminados y próximos á la periferia, los grandes extertores mucosos determinados por la ectasia, no se perciben en el otro sino los subcrepitantes del catarro simple, ó nada mas se encuentra que los signos de un enfisema generalizado (Stokes). Cuando la compresion del pulmon entre los bronquios dilatados ha destruido su permeabilidad, los fenómenos son mas complejos: la sonoridad á la percusion está disminuida ó abolida en algunos sitios, es decir, al nivel de los puntos esclerosados; las vibraciones vocales aumentadas por la condensacion del

tejido que las trasmite, cuya condicion facilita el que lleguen al oido los ruidos bronquiales; y por consecuencia, el ruido vesicular es reemplazado por el soplo bronquial, percibiéndose durante la emision de la voz una broncofonía difusa mas ó menos manifiesta, aunque no articulada. En ciertos casos se halla el pulmon simplemente deprimido en colapso, sin haber esclerosis; en tales circunstancias puede observarse bien á este nivel una respiracion y una voz levemente bronquiales, pero no hay soplo ni broncofonía propiamente hablando; la sonoridad á la percusion apenas se modifica, y las vibraciones vocales no están aumentadas. Semejantes modificaciones se observan en las dilataciones uniformes y múltiples y en las ectasias saquiformes; mas al paso que las primeras no determinan muchas veces sino el colapso, las segundas se complican ordinariamente con verdadera esclerosis; es tan comun esta relacion, que lo mismo puede deducirse una esclerosis que una broncoectasia saquiforme.

Los signos físicos de esta última variedad son los fenómenos que acostumbro á agrupar bajo la denominacion de *fenómenos de cavidad* (1); tales son: el gorgoteo, el soplo cavernoso y la voz articulada ó pectoriloquia. Estos signos estetoscópicos nada tienen de especial en la broncoectasia, pues solamente indican, cuando están reunidos, la presencia de *cavidades anormales accesibles al aire;* son fenómenos físicos que revelan un estado material del pulmon, sin expresar nada respecto á su causa. Ya resulte la cavidad de una licuacion tuberculosa, de una dilatacion bronquial, de la evacuacion de un absceso, de un foco sanguíneo ó de la eliminacion de una escara, dichos signos son siempre los mismos, y en todos estos casos varían tambien segun el estado de replecion de la cavidad. Si se encuentra en parte llena de líquidos, existen los tres fenómenos; si la vacuidad es completa, desaparece el gorgoteo; cuando la replecion llega hasta la distension, de suerte que suprime el espacio que desempeña el papel de caja sonora, faltan todos, pues á decir verdad, no hay caverna en esta circunstancia, y únicamente se oyen entonces los ruidos bronquiales puros, sin la modificacion que produce en ellos *una cavidad*; por último, si la comunicacion con las vías aéreas está interceptada, aun puede suceder que solo se perciban los ruidos bronquiales ó un completo silencio, el cual persiste tanto tiempo como la condicion accidental que lo ha determinado.

(1) El autor dice: *phénomenes caritaires*; no sé que pueda darse otra version. (*N. del T. Gassó*).

De lo dicho resulta, que los signos físicos de la dilatacion saquiforme no pueden contribuir al *diagnóstico diferencial* de esta lesion y de las cavernas tuberculosas, y hay que acudir á otros elementos para la solucion de este problema tan importante como difícil. Los principales datos son los siguientes: La broncoectasia se observa de preferencia en el segundo período de la edad adulta y durante la vejez; sucede á un catarro crónico que data de muchos años, y si por excepcion aparece en un indivíduo jóven, puede referirse á una bronquitis capilar ó á una coqueluche. La expectoracion muy abundante presenta con frecuencia la forma de vómicas cuotidianas; cuando son mas raros los exputos, tienen una viscosidad característica. Existe un contraste notable entre la edad y la extension de las lesiones pulmonares y el estado general del organismo; la nutricion se hace perfectamente, no hay vómitos ni diarrea, nada de fiebre vespertina ni sudores nocturnos, la menstruacion en la mujer es regular, y así puede trampear el enfermo años enteros sin deterioro notable ni mas incomodidad que la tos, un poco de anhelacion, y la necesidad de vaciar los bronquios al despertar por la mañana. En realidad, al paso que en la tísis crónica es excepcional una duracion de cuatro á cinco años, la marcha de la dilatacion se mide por diez, quince. veinte y más. Finalmente, la existencia de *una esclerosis pulmonar generalizada* es un signo indirecto, pero positivo, de la broncoectasia, porque la infiltracion tuberculosa rara vez es bastante confluente para determinar la macidez absoluta ó una pérdida total de elasticidad bajo la presion del dedo en toda la extension de un pulmon.

Cuando la dilatacion mata por sí misma, lo cual es raro, la muerte es consecuencia de la insuficiencia de la hematosis y del marasmo que resulta de la secrecion anormal de los bronquios; las mas veces se produce esta terminacion por cualquiera de las complicaciones enumeradas al hablar del catarro crónico, en especial por la pulmonía.

TRATAMIENTO.—El **catarro agudo simple** no exige en su FORMA LEVE ninguna medicacion, pues es una indisposicion sin importancia que se cura por sí misma tan bien como condenando á los enfermos á las tisanas y pastas pectorales; basta en suma evitar nuevos enfriamientos, seguir una buena higiene y proporcionar alimentos en relacion con el apetito, siempre algo disminuido. En la **forma intensa**, debe ser mas activa la intervencion. Cuando los accidentes están en su principio, puede intentarse detener su desarrollo por medio de una vigorosa diaforesis: este medio, que produce buenos efectos, en especial si responde á una indicacion

causal bien manifiesta, es decir, en el catarro *à frigore*, no tiene en el caso contrario los peligros que se le han atribuido, pues lo único que puede temerse es su insuficiencia. Una vez constituida la bronquitis aguda con el movimiento febril, la opresion, la tos y los fenómenos estetoscópicos característicos, el enfermo debe meterse en cama, al menos hasta que desaparezca la fiebre, y someterse á un tratamiento enérgico, no con el objeto de acortar la duracion de la fluxion catarral, sino de atenuar sus efectos y prevenir la extension de la flegmasía á los bronquios capilares, cuya eventualidad constituye todo el riesgo del padecimiento. Los narcóticos, los vejigatorios y los vomitivos son la base de la medicacion. Los primeros disminuyen la excitabilidad de la mucosa, y por consecuencia alejan la tos y favorecen el sueño; entre ellos merecen la preferencia los polvos de Dower, en razon de sus propiedades calmantes á la vez que diaforéticas. Los revulsivos cutáneos, por la viva irritacion que determinan en la piel, desvian el proceso inflamatorio en virtud de la máxima antigua «*ubi stimulus ibi affluxus*», y por tanto, tienden á disminuir la turgencia de los bronquios enfermos, y previenen la propagacion de la hiperemia á las partes sanas: esta accion les es peculiar, y así no debe dudarse en repetir la aplicacion de los vesicantes, mientras haya algunos temores de que se interesen los bronquios pequeños. El efecto principal de los vomitivos es desembarazar el árbol bronquial de las mucosidades que lo obstruyen; así pues, no están igualmente indicados en todos los períodos de la enfermedad. Al principio, durante la fase de sequedad, no alcanzo qué resultado pueda prometerse de ellos, á menos que se invoque su accion diaforética que en este caso es estéril; mientras no hay en el torax sino extertores secos, los vomitivos son una fatiga más impuesta al enfermo; pero en cambio, durante la fase de hipersecrecion, cuando los extertores húmedos atestiguan la presencia de productos acumulados en los conductos aéreos, basta muchas veces una sola evacuacion para limpiarlos, modificar completamente los resultados de la auscultacion y determinar el principio de la convalecencia. La indicacion de los vomitivos es mucho mas apremiante en las ocasiones bastante numerosas en que el catarro bronquial coincide con el gástrico: administrando entonces un emético desde el principio, se disipan los fenómenos gástricos, y es mas cierta y mas rápida la curacion de la bronquitis. Despues que desaparecen los accidentes agudos, sobreviene un período cuya duracion varía desde algunos dias á algunas semanas *ad summum*, y caracterizado por la restauracion de la salud general de una parte, y de otra por una tos gruesa, mas ó me-

nos frecuente, con expectoracion bastante abundante; situacion que es preciso despejar cuanto antes, porque puede convertirse en punto de partida de un catarro crónico. En estos casos debe recurrirse á los sudoríficos, bien en bebidas, ó mejor en forma de baños de vapor, y en el intervalo se excitarán las funciones cutáneas con fricciones secas ó emplastos rubefacientes (tapsia, pez de Borgoña, etc.). A veces es útil volver de nuevo á los vejigatorios y sustituir las tisanas emolientes con bebidas algo excitantes, como el líquen y la polígala; aquí es donde encuentra oportuna aplicacion la goma amoníaco. Durante esta fase lánguida y de éxito incierto, no debe obligarse al enfermo á mantenerse encerrado en la habitacion; por el contrario, es indispensable que haga ejercicio y adopte las precauciones convenientes contra el enfriamiento; á veces, un cambio de aire es el único medio de obtener la resolucion completa. En los individuos débiles, está indicada claramente la medicacion tónica.

En la **bronquitis capilar**, son iguales las indicaciones y los medios de llenarlas, y solo se necesita proporcionar la energía y la rapidez del tratamiento á la gravedad é inminencia del peligro. Se administrarán los vomitivos muchos dias seguidos, y se cubrirá el pecho con vejigatorios volantes sucesivos, aplicando á la vez, mañana y noche, á la base del torax y en los miembros inferiores, ventosas secas en número de veinte á cuarenta, y administrando en el intervalo los tónicos, particularmente el vino y el extracto de quina. En los individuos débiles doy siempre, en casos semejantes, una pocion cordial adicionada con 30 á 50 gramos de alcohol. La indicacion capital es sostener á los enfermos, pues solo á costa de grandes esfuerzos es como consiguen introducir en el pulmon la cantidad de aire necesaria para una hematosis compatible con la vida; atenuar las fuerzas del paciente es obrar en el mismo sentido que la enfermedad y comprometer la única probabilidad que queda de salud, por cuya razon se hallan contraindicadas en absoluto las emisiones sanguíneas. La convalecencia debe vigilarse con actividad, sobre todo cuando la bronquitis se ha complicado con pneumonía catarral; *mientras haya signos de infiltracion lobular*, no debe considerarse completada la curacion, y es indispensable aplicar con perseverancia los medios enumerados al hablar del catarro simple que se resuelve incompletamente. Si tales esfuerzos son estériles, si se demuestra la persistencia de los núcleos de infiltracion, diseminados ó confluentes, está *constituido indudablemente un estado crónico, el cual, con ó sin formacion de granulaciones tuberculosas, puede conducir á la tisis confirmada.* Esta evolucion sensible es

de temer sobre todo despues del sarampion, de la coqueluche y de la fiebre tifoídea.

En el tratamiento de los **catarros crónicos** hay que tener presentes las INDICACIONES CAUSALES. En el catarro ligado á la escrófula, se echará mano de las preparaciones yoduradas y sulfurosas; al que alterna en los indivíduos herpéticos con manifestaciones cutáneas, se opondrán las preparaciones arsenicales, procurando al mismo tiempo provocar y fijar la dermatosis por medio de tópicos irritantes; el producido por fluxion compensadora en los hemorroidarios cuyo flujo anal está suprimido, ó en las mujeres amenorréicas, debe combatirse con los drásticos y el conjunto de medios propios para hacer que desaparezca la hemorragia suspendida; en los gotosos se recurrirá á los alcalinos, á las aguas minerales de Vichy ó de Carlsbad, y si el enfermo, sujeto anteriormente á accesos de gota franca, no los ha experimentado desde la aparicion del catarro, es indispensable determinar, á beneficio de aplicaciones irritantes, la fluxion gotosa en las articulaciones que afectaba habitualmente; finalmente, en el catarro dependiente de las enfermedades cardio-aórticas, los mejores medios de accion son la digital, los diuréticos y los drásticos, y otro tanto es aplicable al catarro ligado al mal de Bright. Por la vivacidad de ciertos síntomas, puede verse obligado el médico á abandonar momentáneamente el tratamiento de la causa con el fin de llenar una indicacion sintomática urgente, pero no es menos cierto que en estos catarros de *orígen constitucional*, la base de la medicacion es la indicacion causal.

En el catarro crónico *primitivo* ó *idiopático*, las indicaciones principales no difieren notablemente de las del catarro agudo, es tan solo cuestion del más ó menos y de insistencia; los revulsivos cutáneos y los vomitivos son los medios fundamentales del tratamiento. Laennec ha recomendado tambien repetir estos últimos tanto como lo permitan las fuerzas del enfermo, pero á mi juicio es ir algo lejos. Mientras que en el árbol bronquial hay líquidos en abundancia, son útiles los evacuantes, mas en la forma denominada por nuestro ilustre compatriota catarro seco, semejante práctica es de una eficacia dudosa; lo importante en estos casos es modificar la secrecion cuya viscosidad determina accidentes graves, y con este objeto se administran ventajosamente el calomelano ó el emético á pequeñas dósis continuadas por largo tiempo; á la vez puede suministrarse alguna agua alcalina, por ejemplo, la de Vichy ó de Vals. En las mismas circunstancias se ha aconsejado el quermes y el oximiel escilítico, pero siempre he creido que obran

menos eficazmente que los medios precedentes. Cuando el catarro produce accesos de disnea, hay que tener en cuenta el espasmo de los músculos bronquiales, que en estas ocasiones es uno de los elementos patogénicos de la opresion; la belladona y las fumigaciones de datura son aquí los recursos mas útiles. Yo he obtenido una relajacion rápida en casos en que estos medios habian fallado, con el extracto de *cannabis indica*, administrado en forma pilular, á la dósis de 10 á 25 centígramos diarios. La variedad de disnea que nos ocupa pertenece sobre todo al catarro seco; en las formas húmedas, el entorpecimiento respiratorio depende siempre de la acumulacion de los líquidos bronquiales, y por consecuencia la indicacion de los vomitivos y de los drásticos es en estas circunstancias tan evidente como posible. En los casos inveterados se ve á veces disminuir ó cesar la expectoracion, aunque la auscultacion no deje duda alguna respecto á la presencia de secreciones en los bronquios; entonces hay fundamento para referir la retencion de los productos á la inercia de los músculos bronquiales, y la administracion de la nuez vómica ó la estricnina, á cortas dósis, presta en tales momentos verdaderos servicios.

Las medicaciones precedentes responden á las INDICACIONES SINTOMÁTICAS. La INDICACION MORBOSA consiste en modificar el estado vital de la mucosa y en extinguir en ella el proceso catarral, ante cuya indicacion el arte es muchas veces impotente. Los *baños de aire comprimido*, en vista de su doble accion mecánica y química, responden mejor y mas pronto que cualquier otro método á las indicaciones mas importantes, á saber: el restablecimiento de la permeabilidad del pulmon, la menor hipersecrecion, la regularidad de la circulacion cardio-pulmonar, el aumento de la oxigenacion de la sangre. A falta de ellos, pueden utilizarse las curas diaforéticas practicadas en un establecimiento hidroterápico ó en cualquiera de las estaciones termales que indicarémos, y el uso interno de los balsámicos, singularmente de la trementina, del copaiba y la cubeba. La accion de estos medicamentos se auxilia provechosamente con las bebidas aromáticas, por ejemplo, tisanas de yemas de abeto, de líquen, de hisopo y de polígala, dulcificadas con el jarabe de Tolú. En los enfermos que no están en disposicion de ser trasladados, pueden aconsejarse las aguas naturales de Bonnes ó de Enghien, puras ó mezcladas con leche, y las inhalaciones de líquidos cargados de sustancias balsámicas, pero siempre debe darse la preferencia al tratamiento termal propiamente dicho. A los individuos que no tienen signos de irritacion bronquial aguda y que no infunden sospecha de tubérculos, se prescribirán las aguas sul-

furosas, psr ejemplo, las de los Pirineos, ó bien Allevard ó Shinznach; en condiciones opuestas hay que dar la preferencia á las aguas de Ems y á las de Mont-Dore. El uso de las aguas en bebida puede combinarse con la inhalacion y con la cura diaforética; si solo se quiere disponer esta última, se enviará el paciente con ventaja á Kreuznach, cuyos baños determinan una viva irritacion cutánea (Niemeyer). Excusado es decir que debe completarse el tratamiento con una buena higiene; los enfermos llevarán franela interiormente, y evitarán el pasar el invierno en un clima frio y húmedo.

CAPÍTULO II.

CATARRO ESPASMÓDICO.—COQUELUCHE.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—La coqueluche (1) está constituida por un *catarro laringo-bronquial*, caracterizado por *accesos de tos convulsiva, entrecortados y terminados por inspiraciones prolongadas y sibilantes.* Esta inspiracion particular es la del *espasmo glótico* incompleto; por otra parte, el acceso tusiculoso es una *convulsion de los agentes de la*

(1) *Willis*, Op. med. Lugdini, 1676.

Watt, A Treatise on the History of Chincough. Glasgow 1813.—*Marcus*, Der Keuchhusten, etc. Bamberg und Leipzig, 1816.—*Guersant*, Dict. de méd., VI, 1813.—*Guibert*, Rech. nouv. sur le croup et la coqueluche. Paris, 1824.—*Desruelles*, Traité de la coqueluche. Paris, 1828.—*Blache*, Arch. gén. de méd., 1833, et Dict. en 30 vol., t. IX. —*Hamilton Roe*, A Treatise on the Nature and Treatment of Hooping Cough, etc. London. 1838.—*Lombart*, Dublin Journal of med. Sc., 1838.—*Aberle*, Tussis convulsiva, etc. Vindobon, 1843.—*Trousseau*, Journ. de méd., 1843.—*Loeschner*, Der Keuchhusten und seine Behandlung (Prager Viertelj., 1847).—*Luroth*, De la coqueluche et de son traitement. Strasbourg, 1849.—*Gendrin*, Gaz. méd. Paris, 1850.—*Friedleben*, Beitrage zur Lehre vom Keuchhusten der Kinder (Arch. f. phys. Heilk., 1853).—*G. Sée*, Arch. gén. de méd., 1854.—*Gibb*, A Treatise on Hooping Cough. London 1854. —*Hewitt*. On the Pathology of Hooping Cough. London. 1855.—*Beau*, Arch. gén. de méd., 1856.—(Gaz. hôp., 1861).—*Whitehead*, Third Report of the clinical Hosp. of Manchester. London, 1859.

Wannebroucq, De la coqueluche et particulièrement du siége et de la nature de cette affection, thèse de Paris, 1859.—*Trousseau*, Clinique méd., 1861.—*Jacquart*, Traitement de la coqueluche par le chloroforme á l'intérieur (Monit. des sc., 1862).—*Hirsch*, Handb. der hist. geogr. Pathologie, Erlanger, 1862.—*Hauke*, Jarh. f. Kinderkeilk, 1862-1863.—*Griepenkerl*, Deutsche Klinik, 1863.—*Biermer*, Krankheiten der Bronchien, in Virchow's Handbuch Erlanger. 1865.—*Commenge*, Du traitement de la coqueluche par les substances volatiles ayant servi á l'épuration du gaz de l'éclairage (Bullet. Acad méd., 1864-1865).—*Piron*, Des complications les plus fréquentes de la coqueluche, thèse de Paris, 1865.—*Houradou*, Signification path. des ulcérations de la langue dans la coqueluche, thèse de Paris, 1866.—*De Beaufort*, Bons effets du bromure de potassium dans la coqueluche (Bullet. de thérapeutique, 1867).—*Tourdes*, Injections hypodermiques (Soc de méd. de Strasbourg, 1867).—*Rehn*, Beitrage

espiracion que anulan momentáneamente las potencias inspiratorias; por lo tanto, la coqueluche puede definirse fisiológicamente: un *catarro laringo-bronquial con espasmos simultáneos de los músculos constrictores de la glotis y de los músculos expiradores.* Ahora bien, los experimentos notables de Rosenthal han hecho ver que la excitacion centrípeta de la rama interna del nervio laríngeo superior determina la relajacion del diafragma, la oclusion de la glotis y la convulsion inspiratoria; consiguientemente, los fenómenos particulares que diferencian la coqueluche de todos los demás catarros, deben imputarse á la *irritacion de las ramas superiores de los nervios vagos, la cual provoca, por accion refleja sobre la médula oblongada, la detencion de la respiracion y el espasmo expiratorio y glótico* (1). Como los demás catarros no producen esta série de efectos, hay motivo para preguntar si la accion especial indicada depende de una hiperestesia prévia de los nervios laríngeos, ó de una cualidad particular del excitante; ambas opiniones tienen sus partidarios, mas yo me adhiero á la última, porque esta cualidad está demostrada por el modo de trasmision de la enfermedad que, á la inversa de los demás catarros, es contagiosa, y por la inmunidad casi constante que resulta de su primer ataque. Los efectos producidos en los ner-

zur Pathologie und Therapie des Keuchhustens (Wiener med. Wochen., 1867).—*Helmke*, Beitrage zur Inhalations-therapie des Keuchhustens (Jenaische Zeits., 1867).—*Poulet*, Sur la présence d'infusoires dans l'air expiré pendant le cours de la coqueluche (Comptes rend. Acad. Sc., 1867).—*Devillers*, art. *Coqueluche*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., IX, 1868.—*Bouchut*, Des ulcérations sublinguales de la coqueluche (Opinion méd. et scient., 1870).

Pooley, General emphysema from whooping cough (New-York med. Gaz., 1869) — *Cavaleri*, Osservaz. prat. sulla tosse ferina (Ann. univ. di med., 1869).—*Martyn*, Whooping cough; its pathology and treatment. London. 1869.—*Freud*, Therapie der Tussis convulsiva (Wochenbl. d. Gesells. der Wiener Aerzte, 1870).—*Letzerich*, Zur Kenntniss des Keuchhustens (Virchow's Archiv., 1870.—*Fleeman*, Note sur l'emploi du chloral dans la coqueluche (Bullet. de thérap., 1870).—*Maccall*, On ulceration of the frœnum linguæ in peturssis (Glasgow med. Journ., 1871).

Voit, Jahrb. f. Kinderheilk., 1872.—*Maccall*, Notes on whooping cough (Glasgow med. Journ., 1872).—*Hughson*, Whooping cough complicated with bronchitis, etc. (Philad. med. and surg. Rep., 1872).—*Machan*, The Open Air treatment of whooping cough (Glasgow med. Journ., 1872).—*Mont*, Ueber die Behandlungen des Keuchhustens mit Inhalationen von Gazeol (Jahrb. f. Kinderheilk., 1872).—*Weiss*, Petroleum, ein Mittel gegen Keuchhusten (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Wolkenstein*, Zur Kenntniss der Rationaltherapie des Stickhustens (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1874).—*Pierreson*, Note sur l'anarsaque dans la coqueluche (Progrés. méd. 1875).

(1) Los filetes tráqueo-bronquiales de los nervios vagos no pueden aislarse por el experimentador, y nada sabemos con seguridad respecto de los efectos que produce su excitacion; pero puede creerse que estos tienen cierta analogía con los que pertenecen al laríngeo superior.

vios vagos no son especiales sino porque es específico el catarro generador; por un estudio é interpretacion de los hechos, que revela bastante ingenio, ha intentado Bermier demostrar que el *contagio* está contenido en el aire expirado por el enfermo y en los productos de la secrecion laringo-bronquial, bajo cuyo punto de vista ha aproximado felizmente el catarro comun á la coqueluche, de una parte, y á la uretritis simple y la blenorrágica por otra.

En resúmen: la coqueluche es un catarro contagioso de las vias aéreas, que produce, en virtud de una propiedad expecífica, desórdenes respiratorios especiales, que la patogenia fisiológica permite atribuir á la excitacion de los ramos laríngeos superiores (y quizá de los filetes tráqueo-bronquiales) de los nervios vagos.

Letzerich ha descubierto recientemente el principio particular que distingue las secreciones de este catarro específico: este observador ha encontrado en el moco filamentoso y vítreo espectorado por los niños acometidos de coqueluche, un hongo perfectamente caracterizado; ha observado filamentos ramificados de thallus y esporos irregularmente elípticos; en el primer estadio de la enfermedad solo ha encontrado esporos. Despues de introducir estos esputos en la garganta de algunos conejos, Letzerich ha visto desarrollarse en estos animales todos los síntomas de la enfermedad, y en el moco procedente de las fosas nasales halló hongos en abundancia idénticos á los de los esputos primitivos. En la autópsia, ha encontrado la formacion parasitaria en el moco bronquial, hasta en los alvéolos, y ha observado en los pulmones focos de pneumonía lobular y atelectasias parciales (1).

Estos hechos nuevos desechan una vez más la teoría que hace de la coqueluche una neurosis, enseñan en qué consiste el carácter específico de semejante catarro y revelan su razon de ser y el mecanismo del contagio.

La coqueluche puede presentarse en todas las edades; pero es mas comun de uno á siete años, y mas frecuente en las niñas que en los jóvenes (Aberle, West, Blache); todas las constituciones, todas las clases y todas las razas están expuestas á padecerla. La mayor parte de las epidemias se observan en invierno y en la primavera; mas una vez declaradas, las estaciones no ejercen ninguna influencia (Hirsch). Las causas del desarrollo autóctono de la enfermedad se ignoran absolutamente. Las epidemias de coqueluche van á veces precedidas, acompañadas ó seguidas de epidemias de sarampion; de este hecho se ha pretendido sacar partido para

(1) *Letzerich*, Zur Kenntniss des Keuchhustens (Virchow's Archiv, XLIX, 1870).

establecer cierta afinidad entre ambas enfermedades, pero la deduccion no es aceptable, pues Hirsch, que ha tomado notas de 416 epidemias de coqueluche, nos enseña que la relacion cronológica de las dos especies de epidemias no existió sino 107 veces. La predisposicion á la enfermedad se extingue por un solo ataque, y la inmunidad adquirida por este hecho es mayor que la de las fiebres eruptivas.

Una vez constituida la enfermedad, las CAUSAS OCASIONALES de los accesos no siempre pueden apreciarse, mas hay algunas circunstancias cuyo influjo está bien averiguado. Las principales son los cambios bruscos de temperatura, la acumulacion de los productos segregados en las vías laringo-bronquiales, y sobre todo en la region supra-glótica, el aumento de ácido carbónico en el aire (Hauke), orígen de los accesos de la segunda mitad de la noche, y la accion nociva de localidades mal aireadas; finalmente, las emociones morales, en especial aquellas que provocan el llanto. Griepenkerl, que ha estudiado en sí mismo la coqueluche, observó que todo lo que aumenta la secrecion ó pone en movimiento las mucosidades ya segregadas, puede convertirse en causa de acceso: así explica la influencia de la palabra, de la risa, de la deglucion, de la marcha contra el viento y de los cambios bruscos de actitud; á veces determina un paroxismo el simple movimiento de la laringe que provoca la mano.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las únicas alteraciones peculiares de la coqueluche son las lesiones catarrales de la laringe, de la tráquea, de los gruesos bronquios, y á veces tambien de la faringe; el fenómeno mas marcado en un principio es la rubicundez, despues la hipersecrecion de un líquido viscoso y la anemia de la mucosa, aunque con turgencia. Estas modificaciones se han demostrado alguna vez con el laringóscopo (Beau, Hauke), pero en otros casos no ha revelado el espéculum ninguna anomalía (Hauke, Biermer). Sin embargo de esto, no hay derecho para afirmar la integridad de la mucosa y la falta de catarro. Mi sabio amigo, el profesor Wannebroucq, de Lille, en su notable trabajo, ha establecido de un modo irrefutable que las lesiones catarrales pueden estar relegadas exclusivamente á los ventrículos, y ha basado sobre este hecho positivo una ingeniosa explicacion de los accesos de la tos convulsiva, que atribuye á la caida intermitente del líquido ventricular en la cavidad laríngea (1). Las demás lesiones, muy nu-

(1) *Wannebroucq*, De la coqueluche et particulièrement du siége et de la nature de cette afefction. thèse de Paris, 1859.

merosas, que se observan en el aparato respiratorio, son consecuencia ó complicaciones de la enfermedad; entre las primeras se encuentra el enfisema y la dilatacion de los bronquios, producto de los esfuerzos de la tos: entre las segundas deben incluirse la bronquitis capilar con atelectasia, la pneumonía catarral, y mas rara vez la pneumonía fibrinosa. La congestion de la médula oblongada y de sus meninges, la hiperemia de los nervios vagos, la tumefaccion de los gánglios tráqueo-bronquiales indicados por algunos observadores (Desruelles, Copland, Romberg, Friedleben), son simples coincidencias que no pueden servir de base á una teoría general.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—En la mayoría de los casos, la coqueluche presenta tres estadios: el *catarral*, el *espasmódico* y el *de declinacion*.

El PERÍODO CATARRAL no difiere en su principio del catarro ordinario; es el mismo romadizo, el mismo malestar general. Cuando hay calentura, como suele de ordinario, es remitente y aun intermitente con accesiones vespertinas, como sucede en la laringobronquitis simple. La tos no presenta ninguna particularidad, y solo puede preverse la coqueluche atendiendo á las circunstancias extrínsecas, es decir, en vista de la nocion de una epidemia reinante ó de la posibilidad de un influjo contagioso. Unas veces permanecen las cosas en tal estado hasta la explosion súbita de los accesos característicos; otras sobrevienen ciertos cambios reveladores en los primeros dias de este período. Cuando los enfermos tienen bastante edad para dar cuenta de sus sensaciones, acusan en la laringe una picazon, un cosquilleo que provoca á cada instante accesos de tos prolongados, ó bien resuena esta más, semejando al ladrido, entrecortada por inspiraciones incompletas que no son todavía sibilantes, pero que no por eso tienen menor significacion: durante este estadio permanece seca.

El ESTADIO CONVULSIVO está constituido por la acentuacion progresiva de los síntomas espasmódicos, ó bien se confirma bruscamente por un acceso completo. El paroxismo empieza en ocasiones por el espasmo espiratorio, es decir, por la tos; en otras por un silbido ruidoso y prolongado, debido al paso del aire á través de la glotis estrechada: este silbido inicial está bien lejos de ser constante, y la tos brusca y convulsiva es en último resultado el fenómeno característico. Las sacudidas tusiculosas se suceden con brevedad y rapidez, la totalidad de los músculos inspiradores entra en juego; y si el enfermo está de pié, apoya instintivamente la cabeza en un punto fijo para atenuar la conmocion dolorosa que experimenta, y no es extraño ver á los niños apoyar contra la pared la extremidad

cefálica, cuando les acomete un acceso estando en la calle. La tos es resonante y aguda al comienzo del acceso, cuyos caractéres conserva mientras su duracion; si bien sucede con frecuencia que las sacudidas son insonoras en lo mas fuerte del acceso: en el primer caso sale un poco de aire por la glotis cerrada incompletamente, y hace vibrar sus labios; en el segundo es total la oclusion, faltan las vibraciones, y por consecuencia el sonido. Las sacudidas espiratorias son entrecortadas por inspiraciones breves y sibilantes; es una relajacion del espasmo que permite al enfermo inspirar una pequeña cantidad de aire. Despues de uno ó muchos respiros, cuya duracion es casi apreciable, sobreviene un *restablecimiento completo de la inspiracion*, el paciente inspira á sus anchas y con todas sus fuerzas, pero la glotis aun permanece estrechada, y el aire la atraviesa lenta y ruidosamente; de aquí esa *inspiracion sibilante y prolongada* que marca el término del paroxismo. Unas veces es única, y la respiracion toma inmediatamente su curso normal; otras presentan las inspiraciones siguientes los mismos caractéres, los cuales van atenuándose hasta desaparecer por completo. Con esta recuperacion ruidosa del aire coincide otro fenómeno no menos característico, á saber: la *expulsion de un secretum viscoso*, filamentoso y transparente, bien por medio de la tos, bien por un acto complejo de tos y *vómito;* las materias contenidas en el estómago son arrojadas al mismo tiempo que las mucosidades. La salida de estas secreciones filamentosas es la condicion *sine qua non* del fin del acceso; en vano se esfuerzan y se repiten las inspiraciones, pues el paroxismo continúa hasta que se desembarazan la laringe y los bronquios; y en los accesos secos, la alternativa de los esfuerzos de inspiracion y de la convulsion expiratoria tienden precisamente á facilitar la expulsion (Griepenkerl). Coincidiendo durante el paroxismo el esfuerzo inspiratorio con la oclusion parcial de la glotis, entorpece el curso de la sangre venosa, y la extremidad cefálica no tarda en presentar una *cianosis* aguda enteramente mecánica. Al lado de este síntoma constante, se observan algunos fenómenos variables de la misma procedencia, como son flujos sanguíneos por la nariz ó los oidos, mas rara vez hemoptísis ó hemorragias bucales; tambien se ha visto á las de la conjuntiva realizar el símbolo poético de las lágrimas de sangre. El frote repetido de la cara inferior de la lengua sobre los dientes de la mandíbula inferior da lugar á ulceraciones sublinguales que ocupan el frenillo ó sus inmediaciones: este fenómeno es muy frecuente, y existe, segun Bouchut, en los $^{3}/_{6}$ de los enfermos. Por otra parte, la compresion de los órganos abdominales durante el

espasmo produce muchas veces la evacuacion involuntaria de la orina ó de las heces ventrales; finalmente, el prolapsus anal y la formacion de hernias entran en el número de las consecuencias posibles de los accesos.

La sonoridad del torax permanece normal, y la *percusion* practicada durante el paroxismo solo demuestra que el diafragma está en la elevacion máxima de la espiracion forzada; la *auscultacion* revela naturalmente la falta total del ruido respiratorio, y en las primeras inspiraciones que siguen al fin del acceso, se observa que el ruido vesicular es nulo ó al menos incompleto, lo cual depende de la persistencia momentánea de la oclusion glótica. En el intervalo de los accesos son normales los fenómenos estetoscópicos, ó bien se oyen acá y allá algunos extertores de catarro bronquial.

La DURACION del acceso varía desde segundos á algunos minutos; solo por excepcion llega á un cuarto de hora, pero en estos casos se trata de accesos completos, entrecortados por fases inspiratorias. El *número* de los paroxismos cuotidianos es muy variable; desde el mínimo de ocho á diez hasta el máximum de ciento (Trousseau), se han observado todos los intermedios; en un caso de mediana intensidad oscila la cifra entre veinte y treinta (Biermer). Durante el período aumentativo, los accesos son siempre mas numerosos por la noche que por el dia, el *insomnio* que de esto resulta puede ser grave en razon de su persistencia; por otra parte, si se repiten los vómitos á cada paroxismo, los enfermos quedan expuestos á todos los peligros de la *alimentacion insuficiente*. Cuando los accesos están separados por un respiro de algunas horas, el estado de salud es satisfactorio en los intervalos, observándose solo un poco de fatiga, cuyo grado está en relacion con la violencia y el número de los ataques; mas cuando estos coinciden con contracciones ó convulsiones generales, lo cual no es infrecuente en edades muy tiernas, queda cierto malestar, dolores en la cabeza y en el pecho, y un abatimiento mas ó menos marcado. El pulso puede presentar alguna aceleracion, pero no hay calor anormal, ni por consiguiente fiebre, durante el período espasmódico, salvo el caso de complicacion.

La disminucion del número cuotidiano de los accesos, singularmente de los nocturnos, es el indicio del *tercer período*, que se caracteriza por la declinacion de los fenómenos espasmódicos y la vuelta de un estado catarral simple. Al mismo tiempo que se alejan los accesos, se hacen mas cortos; las sacudidas expiratorias sucesivas son menos numerosas, menos precipitadas; el silbido de la inspiracion no es tan agudo ni tan duradero, y el líquido expulsado

sufre modificaciones importantes, pues pierde su viscosidad y transparencia, toma los caractéres del moco catarral propio del período de coccion, y contiene entonces numerosos elementos celulares de nueva formacion. Una vez bien establecida la fase catarral, la convalecencia marcha por lo comun de un modo no interrumpido hácia la curacion; pero en ciertos casos recobra la voz, ya espontáneamente, ya bajo el influjo de excitaciones físicas ó morales, el carácter espasmódico y reaparece el silbido inspiratorio; estas manifestaciones retardan la curacion definitiva. Ciertos indivíduos conservan durante muchos meses una disposicion á los accesos de tos nerviosa, los cuales se reproducen por la menor causa ocasional.

La DURACION de la coqueluche es siempre larga, aunque bastante variable, pues cada período oscila entre límites de notable extension; la de la fase catarral del principio está entre dos á seis y hasta ocho semanas (Lombard), y en los niños que maman puede no exceder de dos ó tres dias, y aun faltar de un modo absoluto. El período espasmódico está comprendido ordinariamente entre veinte y ocho y treinta y cinco dias; pero Gibb lo ha visto persistir siete meses. La duracion del tercer período no pasa alguna vez de un septenario, mas puede extenderse á algunas semanas. Estas oscilaciones explican el desvío de las cifras asignadas por los autores á la duracion total de la enfermedad: limitándome á tres ejemplos, West da como media diez semanas, Blache cinco, y Lombard siete á ocho.

La TERMINACION ordinaria de la coqueluche sin complicacion es la curacion; no obstante, puede quitar por sí misma la vida, bien repentinamente en los accesos por asfixia ó por síncope [los experimentos de Wintrich han demostrado que los esfuerzos de espiracion determinan algunas veces la detencion de los movimientos cardiacos (1)], bien gradualmente por el marasmo resultante del insomnio y de los vómitos incoercibles. La muerte es consecuencia las mas veces de alguna complicacion, singularmente de la bronquitis capilar y la pneumonía catarral: lo que arrebata al enfermo en algunas ocasiones es una hemorragia cerebral ó meníngea. Las *recidivas* son sumamente raras, pero la enfermedad deja con frecuencia tras sí lesiones definitivas, á saber, el enfisema pulmonar y dilataciones bronquiales mas ó menos numerosas.

TRATAMIENTO.—El tratamiento del *primer período* no difiere

(1) *Wintrich*, Ueber den Exspirationspuls und über Asphyxia mecanica (Med. Neuigkeiten, 1861).

del que empleamos para el catarro simple; sin embargo, en tiempos de epidemia conviene obrar con una insistencia particular por medio de los vomitivos repetidos y bebidas alcalinas, las cuales pueden prevenir dentro de ciertos límites la viscosidad de los productos de secrecion. En las mismas circunstancias podrá intentarse detener el curso de la enfermedad impidiendo el desarrollo del período espasmódico, á cuyo objeto se hará tomar desde luego uno de los muchos medicamentos propuestos para abreviar los accesos; el jarabe de Desessartz (1), la mixtura del doctor Davreux (de Lieja) (2) y la belladona son los que merecen mas confianza; mas el éxito, forzoso es decirlo, corresponde rara vez á las esperanzas concebidas. Siento en el alma no haber tenido ocasion de experimentar la eficacia de la pocion de Davreux; su composicion es racional, y los hechos citados por este sabio y hábil colega animan á emplearla. Durante el *período espasmódico* pueden continuarse, con el mismo objeto que dejamos indicado, las bebidas gaseosas alcalinas, procurando á la vez atenuar lo violento de los accesos y disminuir su frecuencia; los medios preferibles son los referidos, el bromuro de potasio, el café negro, el cloroformo (Roger) y los baños tibios prolongados. Cuando la persistencia de los extertores revela la presencia de líquidos en los bronquios medianos ó pequeños, es urgente evacuarlos á fin de prevenir los malos efectos de la obstruccion y del colapso; la indicacion de los vomitivos es en estos casos tan positiva como durante el período catarral. La alimentacion, que exige una activa vigilancia, debe ser sustanciosa y ligera á la vez, siendo urgente evitar la distension del estómago, y por consecuencia, las comidas serán frecuentes y poco copiosas (Blache). Si los accesos van acompañados de vómitos alimenticios, es preciso utilizar los momentos de calma y reiterar el alimento hasta que se tolere una parte de las sustancias ingeridas; en estos casos están indicados mas especialmente los opiados, y las inyecciones subcutáneas de morfina pueden prestar importantes servicios. Durante el acceso deberá el enfermo mantenerse sentado, teniendo la precaucion de sostenerle la cabeza fuertemente incli-

(1) De ipecacuana gris, 32; sen, 96; sérpol, 32; amapola, 125; sulfato de magnesia, 96; vino blanco, 750; agua de flores de naranjo, 750; agua, 3000: azúcar blanca, 3000. H. s. a. (*Codex*).

(2) De agua gomosa, 200 gr.; extracto de acónito, 5 centígr.; agua de laurel-cerezo, 4 gr.; jarabe de ipecacuana, 30 gr.: una cucharada de hora en hora para un niño de primera edad; pasados los tres años, dos cucharadas en una sola vez; en el adulto, una cada hora.

Davreux (de Liége), Note sur un moyen préservatif de la coqueluche (Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége, 1866).—Actes du congrès med. international de Paris, 1868.

nada adelante, con el fin de facilitar la expulsion de los líquidos. Cuando la coqueluche no está complicada, hay que evitar que los pacientes permanezcan encerrados en la habitacion; por el contrario, conviene prescribirles una larga permanencia al aire libre; á los niños que saben andar, debe obligárseles á dar paseos largos. Siempre que sea posible, el enfermo cambiará á menudo de atmósfera y se marchará al campo, pues aunque este medio falta alguna vez, viene á ser en suma el más rápido y seguro. En el *período de declinacion* es casi constante la indicacion de los tónicos. Para prevenir la propagacion de la enfermedad por contagio, el único recurso es el aislamiento de los enfermos, los cuales solo deben relacionarse con personas inmunes.

CAPÍTULO III.

ASMA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA. — El asma es una NEUROSIS ESENCIAL (1) constituida por *accesos de disnea, que resultan de la convulsion de los músculos inspiradores y de los bronquiales*. Refiriéndose, por lo

(1) *Floyer*, A Treatise on the Asthma. London, 1720.—*Ettmüller*. De asthmate. Lipsiæ, 1760.—*Bree*, A practical inquiry on disordered Respiration. London, 1797.

Bouillaud, Journ. compl. des sc. méd., 1825.—Sunt-ne asthma et angina pectoris symptomatica? Sunt-ne essentialia? thèse de concours. Paris, 1826.—Traité des maladies du cœur.—Traité de nosographie médicale. Paris, 1846.—*Louis*, Mém. sur l'emphysème. Paris, 1826.—Art. *Enphisème des poumons*, in Dict. de méd., XI, 1835.—Mém. de la Soc. méd. d'obs., 1837.—*Jolly*, art. *Asthme*, in Dict. de méd. et chir. pratiques.—Nouv. Biblioth. méd., 1828-1829.—*Ferrus*, art. *Asthme*, in Dict. en 30 vol., 1833.—*Ramadge*, Asthmatic species. London, 1835.—*Nonat*. Existe-t-il un asthme essentiel? thèse de concours. Paris, 1835.—*Lefèvre*, Rech. sur l'asthme (Journal hebdom., 1845).—Recherches médicales sur l'asthme. Paris, 1847.—*Beau*, Arch. gén de méd., 1840.—Union méd., 1855.—Gaz. hôp., 1855.—Traité d'auscultation. Paris, 1856. —*Andral*, Clinique médicale. —Union médicale, 1850.—Arch. gen. de méd., 1854.—*Bergson*, Der krampfhafte Asthma der Erwachsenen. Nordhausen. 1850.—*De Crozant*, De l'asthme, thèse de Paris, 1851.—*Leger* et *G. See*, Union méd., 1851.—*Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1851.—*Arnoldi*, Canada med. Journal, 1852.—*Forget*, De l'élément névrose et de l'asthme (Gaz. hebd., 1855).—*Rostan*. Journ. de méd., 1855, et Gaz. hôp., 1856.—*Viaud Grand-Marais*, Recherches sur les fumigations médicamenteuses employées contre l'asthme spasmodique (Monit. des hôp., 1859).—De l'asthme et de son traitement, thèse de Paris, 1858.—*Théry*, De l'asthme. Paris, 1859.—*Jaccoud*, Gaz. hebd., 1860.—Notes à la clinique de Graves, 1863.—*Hyde Salter*, On Asthma. London, 1860.—*Trousseau*, Clinique méd.—*Geist*, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen, 1860.—*Kidd*, On the Pathology of Asthma (Dublin quart. Journal of med. Sc., 1861).—*Gueneau de Mussy*, De l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire (Gaz. hôp., 1861.—Arch. de méd., 1864).—*Boens*, Maladies, accidents et difformités des houilleurs. Bruxelles, 1862.—*Kuhorn*, Étude sur les maladies des ouvriers mineurs. Paris, 1863.—*Garcia*, De l'asthme,

tanto, este desórden al modo mismo del acto respiratorio, tanto pertenece á las enfermedades de los bronquios como á las del pulmon; pero bajo el punto de vista fisiológico y patogénico, encuentro una utilidad evidente en aproximar el estudio del asma al de la coqueluche. En efecto, mientras que *la excitacion centrípeta de los nervios laríngeos superiores produce el espasmo expiratorio* propio de esta última enfermedad, *la excitacion homóloga de los mismos nervios vagos determina el espasmo inspiratorio que es el carácter fundamental del acceso asmático*. El trayecto de la impresion excitante es el siguiente: á partir de un punto de la periferia del nervio vago (excepto los ramos laríngeos) ó de cualquiera de los que le están unidos por asociacion funcional ú original (olfatorio, trigémino, simpático), llega en la médula oblongada al centro regulador de los movimientos respiratorios, desde donde es reflejada, como excitacion motriz centrífuga, sobre el grupo de los músculos inspiradores. La experimentacion demuestra que el pecho está inmóvil durante la fase de inspiracion, es decir, que el torax se dilata, y el diafragma desciende al máximum de contraccion. Cuando la excitacion bulbar es débil, se relajan los músculos, y se verifica una

et particulièrement de l'asthme goutteux, thèse de Paris, 1864.—*G. Sée*, art. *Asthme*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, III, 1865.—*Pidoux*, De l'asthme et des dyspnées (Union méd., 1866).—*Hyde Salter*, The Lancet, 1866.—*Wolff*, Mittheilungen aus der Praxis (Berlin. klin. Wochen., 1867).—*Barnard*, Asthma: a new Theory (Med. and surg. Reporter; Philadelphia, 1868).

Bemiss, Asthma and emphysema (New-Orleans Journ. of med., 1869).—*Weiser*, Ueber Asthma nervosum (Wien. med. Wochen., 1870).—*Kuchenmeister*, Zur Therapie des Asthma (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk. 1870).—*Hyde Salter*, On bronchial asthma. (The Lancet, 1870).—*Biermer*, Ueber Bronchialasthma (Sammlung klin. Vortrage, 1870).—*Lessdorf*, Asthma nocturnum periodicum (Deutsche Klinik, 1871).—*Leyden*, Zur Kenntniss des Asthma bronchiale (Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Rostock, 1871).

Gaskoin, On the treatment of Asthma (Brit. med. Journ., 1872).—*Thorowgood*, Même sujet (Med. Press and Circular, 1872).—*Holden*, Successful treatment of asthma (Americ. Journ. of med. Sc., 1872).—*Berkart*, On the nature of the so-called bronchial asthma (Brit. med. Journal, 1873).—*Williams*, Clin. lect. on spasmodic asthma (The Lancet, 1873).—*Haring*, Ueber Bronchialasthma. Halle, 1873.—*Thorowgood*, On bronchial asthma; its nature, forms and treatment. London, 1873.—*Gigot-Suard*, De l'asthme. Paris, 1873.—*Kitchen*, Nitrite of amyl in the treatment of spasmodic asthma and bronchitis (Americ. Journ. of insanity, 1873).—*Piccantoni*, Preparati di ferro nell'asma (Raccoglitore med., 1873).—*Hœnisch*, Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale (Virchow's Jahresb., 1874).—*Pidoux*, L'asthme aux Eaux Bonnes (Journ. de thérap., 1874).

«Siendo simplemente la esencia aquello que existe por sí mismo, esta calificacion implica el desarrollo primitivo y espontáneo, la existencia independiente de la materia, hé aquí todo. Despues de esto, importa poco que haya ó no lesiones.» (*Jaccoud*, Compte rendu de l'ouvrage de Théry sur l'asthme (Gaz. hebdom., 1860).

espiracion pasiva por estrechez de la cavidad y retraccion elástica de los pulmones; ó bien una espiracion activa y ejecutada por los músculos espiradores si la excitacion gana la esfera del laríngeo superior, cuya accion es antagonista de la de los demás ramos del vago. La cesacion de la estimulacion anormal ó el agotamiento determina el restablecimiento de las respiraciones, que precipitadas en un principio, se paralizan en seguida por algunos instantes. La fisiología experimental no suministra ningun dato que autorice á admitir con los fenómenos precedentes la existencia de un *espasmo de los musculitos bronquiales;* no obstante, ciertos síntomas justifican, al parecer, esta presuncion, pero es un hecho accesorio que no debe modificar la definicion patogénica: *el asma es un espasmo de la inspiracion por excitacion centrípeta del nervio vago.*

Las **causas** del asma son numerosas, si bien ninguna tiene una eficacia constante. En realidad no hay enfermedad cuya etiología sea mas individual; baste decir que la única causa real es una PREDISPOSICION HEREDITARIA, INNATA Ó ADQUIRIDA, la cual consiste en una excitabilidad anormal de los nervios pneumogástricos ó del centro respiratorio. Esta predisposicion es mucho mas frecuente en el hombre que en la mujer, aunque todas las edades, todas las constituciones, todos los temperamentos, pueden presentarla; en cambio, la favorecen de una manera indudable ciertas enfermedades constitucionales, á saber: la gota, el reumatismo y el herpes.

Las CAUSAS OCASIONALES que ponen en juego la predisposicion y determinan, sea la explosion de la enfermedad, sea la vuelta de los accesos, son en extremo variadas y absolutamente individuales; no puede, pues, precisarse la influencia de los climas, de las localidades, ni de las estaciones; la humedad, los vientos cálidos, son en muchos casos circunstancias desfavorables: pero hay enfermos que se encuentran mejor en comarcas mas ó menos pantanosas, que en llanuras elevadas y secas. Para muchos pacientes, el estío es la peor estacion; otros se hallan mas incomodados en el otoño ó en la primavera; el mudar de residencia bien á distancia, bien sin salir de la localidad de una casa á otra, ya, por fin, en la misma casa de una á otra habitacion, basta para disipar ó para reproducir los accesos. Todas estas circunstancias y cuantas pueden agruparse bajo la calificacion comun de *condiciones atmosféricas*, tienen sobre el asma un influjo bien demostrado por la observacion, pero no es posible ir mas allá de esta nocion empírica.

Las demás causas ocasionales obran por el mecanismo de la *accion refleja*; son excitaciones que alcanzan al centro respiratorio por

los nervios vagos, ó que conducidas por otras vías ejercen sobre este centro la misma accion especial. Las primeras son mas numerosas, por ejemplo, las *excitaciones bronquiales* producidas por la inhalacion de vapores ó polvos irritantes, de donde procede el *asma profesional* de los poceros, de los albañiles, yeseros, acribadores de trigo, cardadores de lana, etc.; vienen en seguida las *irritaciones gástricas* resultantes de la flatulencia, del uso de los alcohólicos ó bebidas excitantes (té, café); finalmente, la excitacion inicial puede llegar á la *esfera hepática* del nervio vago, y las lesiones crónicas del hígado provocan á veces accesos de asma con anterioridad á toda manifestacion. En cuanto á las causas que obran por diferente vía que las pneumo-gástricas, las principales son ciertas emanaciones olorosas, entre otras las de la ipecacuana y del heno (1) *(nervios olfatorios)*, las emociones morales y los trabajos intelectuales excesivos *(hemisferios cerebrales)*, y por último, las lesiones útero-ováricas y la masturbacion.

Bajo el punto de vista de la vuelta de los accesos, la enfermedad presenta dos modalidades bien distintas: unas veces sobrevienen los paroxismos bajo el influjo de causas que difieren de uno á otro ataque, ó sin causa apreciable; otros no son provocados sino por una sola influencia, de suerte que si el enfermo se guarda de ella, goza de una inmunidad que equivale á una curacion.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—El asma no tiene ninguna lesion que le sea propia; las autópsias pueden dar resultados negativos aun en los indivíduos avanzados en edad, y las alteraciones que revelan en otros casos son consecuencias ó coincidencias de la enfermedad, mas de ningun modo el carácter anatómico. De estas alteraciones, las mas comunes son el enfisema pulmonar, el catarro bronquial, la broncoectasia y las lesiones del corazon y de la aorta. La ciencia posee además algunos hechos en los que se han hallado alterados ó comprimidos por tumores los nervios pneumogástricos ó diafragmáticos (Andral, Montault, Berard); pero en razon de su corto número, estos hechos están reducidos á una curiosidad patológica.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El primer ataque de asma es de ordinario completamente súbito; los siguientes, separados con frecuencia del primitivo por un intervalo de muchos meses y aun de muchos años, pueden conservar este carácter, si bien se anuncian á menudo por algunos fenómenos particulares, sobre los cuales y

(1) *Phœbus*, Der typische Frühsommerkatarrh, oder das sogenannte Heufieber, Heuasthma. Giessen 1862.

su naturaleza pocas veces se engaña el enfermo aleccionado por la experiencia. Los mas comunes de estos síntomas precursores son: una sensacion de irritacion en las vías aéreas, cefalalgia, dolores vagos, y casi siempre una distension flatulenta del estómago con eructos: tales fenómenos se indican en la velada ó primeras horas de la noche que precede al ataque.

Los accesos iniciales son siempre nocturnos. El enfermo se duerme como de costumbre, aunque su sueño es agitado é interrumpido despues por un vago sentimiento de malestar, contra el cual trata de reaccionar el paciente cambiando de posicion; pasados algunos instantes de esta lucha todavía inconsciente, vuelve en sí de un modo brusco á causa de una angustia viva y punzante, conoce que se ahoga y tiene sed de aire, se sienta, pero las mas veces salta fuera del lecho, se dirige hácia la ventana, y tomando un punto de apoyo con sus manos echadas adelante, emplea todas sus fuerzas y voluntad para aspirar el aire. El acceso queda así establecido. Al principio de la enfermedad, llega la disnea en algunos instantes á este grado extremo; mas tarde se va graduando, por lo general, el desarrollo de los accidentes, y hay en ocasiones cierta picazon laringo-traqueal que provoca una tos seca ó seguida de esputos claros y filamentosos.

Sea como quiera, una vez constituido el acceso, tiene siempre los mismos caractéres: el diafragma desciende al máximum por una contraccion enérgica; el pecho, abombado y globuloso, queda fijo en la posicion de la inspiracion, y esta misma fijeza es la causa de la sofocacion; los pulmones se hallan verdaderamente llenos de aire, pero sin renovarse: los esfuerzos instintivos del paciente se dirigen aun á forzar la inspiracion con el fin de introducir aire nuevo, para lo cual pone en contribucion todos los músculos auxiliares que permanecen extraños á la inspiracion fisiológica. Tales esfuerzos hacen penoso y hasta doloroso este acto inspiratorio: sin embargo, no son absolutamente impotentes, pues el enfermo consigue por último aumentar la dilatacion del torax y que penetre en esta cavidad una corta cantidad de aire atmosférico. Pasada esta fase inspiratoria que, exceptuando su duracion, recuerda completamente la que produce la excitacion centrípeta experimental de los nervios vagos, comienza el acto espiratorio con lentitud, mas prolongado que la inspiracion, siempre sibilante y presenta además la particularidad de empezar por la simple relajacion de los inspiradores, cuyo fenómeno trae á la memoria la fase espiratoria de la excitacion del laríngeo superior. El silbido, perceptible á distancia, existe con frecuencia en los dos tiempos de la respira-

cion, pero es siempre mas marcado al espirar, y sobre todo durante la segunda mitad. La dificultad y el sonido sibilante de la espiracion asmática no pueden explicarse sino por el espasmo bronquial. En efecto, tales fenómenos existen desde el principio del acceso, no hay entonces turgencia mucosa ni secrecion capaz de entorpecer mecánicamente la salida del aire hasta el punto de paralizarla y hacerla ruidosa; y como seguramente falta el espasmo glótico, hay que admitir por necesidad un cerramiento en las vías profundos, es decir, en los pequeños bronquios. Es evidente que estas modificaciones respiratorias especiales son incompatibles con una aceleracion propiamente dicha; el número de las respiraciones no aumenta en la unidad de tiempo.

La rarefaccion del aire en los pulmones produce desde luego la palidez de la cara por la mayor celeridad del curso de la sangre venosa; pero á medida que se prolonga la lucha, reemplaza á ese fenómeno un color rubicundo lívido, y se ponen turgentes las venas cervicales; la lentitud de la espiracion, la contraccion de los músculos cérvico-torácicos y la insuficiencia de la oxigenacion de la sangre son las causas de esta cianosis secundaria. Los ojos están al mismo tiempo encendidos y lagrimosos, el rostro cubierto de sudor, las extremidades frias; la palabra es entrecortada y hasta imposible, en virtud de lo cual el enfermo solo responde por signos. Hay asmáticos que en lo mas fuerte del acceso guardan la posicion que adoptaron desde un principio para facilitar el juego de los inspiradores auxiliares; permanecen inmóviles, con los brazos separados del tronco y apoyados adelante sobre una parte sólida; la cabeza está vuelta y fija hácia atrás, de modo que los puntos móviles de los músculos cérvico-escapulares y cérvico-torácicos vienen á ser sus ataduras inferiores. Por el contrario, otros enfermos cambian á cada instante de posicion, se agitan y hacen contorsiones extrañas, creyendo facilitar de este modo la entrada del aire; á veces tambien, sin preocuparse de la temperatura, van á buscar un medio mas favorable en el aire exterior. Sin embargo, el pulso permanece tranquilo, no hay calentura, pues si bien se citan algunos casos en que el acceso iba acompañado de un movimiento febril que terminaba con él, son tan excepcionales estos hechos, que quedan algunas dudas respecto de la significacion de semejante fiebre.

La PERCUSION demuestra la presencia del aire en toda la extension del pecho, la sonoridad es normal cuando el asma cuenta poca fecha; en el caso contrario, presenta las diversas modificaciones propias del enfisema, consecuencia constante del asma inveterado.

La *auscultacion* pone de manifiesto la debilidad general del ruido vesicular, y hasta su completa suspension en algunos puntos; estos varían durante un mismo acceso, es decir, que el murmullo reaparece allí donde faltaba al principio, mientras que deja de percibirse en otras regiones, siendo la causa de estos fenómenos el cambio en la reparticion del aire. Desde el comienzo del ataque ó poco despues, se oyen extertores secos cuya tonalidad es mas ó menos elevada, y que las mas veces tienen el carácter de sibilantes; en este momento no pueden atribuirse sino á la constriccion de los bronquios pequeños y son análogos á los extertores secos que se observan al principio de la bronquitis capilar; mas tarde, se verifica una secrecion bajo el influjo de los vaso-motores contenidos en el nervio vago, y esos ruidos se convierten poco á poco en húmedos y de burbujas. Esta secrecion (*que es del mismo órden que la secrecion nasal ó la lagrimal por neuralgia del quinto par*) está ligada al agotamiento de la excitacion nerviosa, y marca tambien el principio de la relajacion; la respiracion se hace desde luego con alguna mas libertad, la angustia y la cianosis disminuyen, y el paroxismo llega á su término cuando se han expulsado con la tos los productos segregados. La expectoracion es nula durante el aumento y el estado del acceso, despues se elimina una cantidad variable de esputos mucosos muy consistentes, apelotonados y semitransparentes, de color gris pálido: cuando provienen de las últimas ramificaciones bronquiales, tienen muchas veces la apariencia del fideo cocido. Tales productos están compuestos de corpúsculos poliédricos ú ovales, desprovistos de núcleos y aglomerados por una materia viscosa. Leyden ha descubierto en estos esputos cristales especiales caracterizados por su forma de octáedros muy prolongados; los mas grandes solo se distinguen con un aumento de 300 veces, y los mas pequeños necesitan un aumento de 600. Su naturaleza no está completamente determinada, pero no hay duda que son orgánicos. En la comunicacion que Leyden presentó en el Congreso médico de Rostock, hizo observar que los indicados cristales son semejantes á los que Friedreich ha demostrado en la bronquitis pútrida y posiblemente tambien, semejantes á los que Neumann ha descubierto, en la sangre y en la médula ósea de los leucémicos. En algunos casos muy raros, el acceso finaliza sin expectoracion apreciable.

La TERMINACION es brusca ó gradual, y coincide con eructos, borborigmos, menos frecuentemente con una epistaxis ó emision de orina rojiza y sedimentosa: el meteorismo abdominal disminuye con rapidez á medida que se relaja el diafragma. La DURACION de

los accesos varía de dos á seis horas; despues de él experimenta el enfermo una necesidad imperiosa de reposo, muchas veces duerme algunas horas, despertando en perfecta salud, ó bien conserva por el dia la respiracion algo sibilante, que el menor esfuerzo transforma en disnea. En algunos casos procede el asma por ataques compuestos, y hay durante cuatro ó cinco noches accesos sucesivos cuya violencia decrece paulatinamente.

Nada mas variable que el intervalo de los accesos y las condiciones que favorecen su reproduccion; el fenómeno constante es la integridad perfecta del aparato respiratorio y circulatorio mientras el asma permanece puro. Este período es el mas característico para el diagnóstico, pues aunque no haya habido ocasion de observar la forma de la disnea, el *solo hecho de la integridad orgánica entre paroxismo y paroxismo* demuestra la existencia de la neurosis asmática, y la *distingue de las disneas catarrales ó cardíacas.* Su duracion varía segun la frecuencia y la violencia de los accesos, pero es limitada; y á menos que el asma se concrete á dos ó tres ataques, lo cual es raro, provoca poco á poco el desarrollo de un enfisema pulmonar mas ó menos extenso y un catarro habitual que despues de haber presentado la forma seca, concluye por tomar el carácter de catarro mucoso ó húmedo. La respiracion ya no es libre entre acceso y acceso, y el exámen del pecho revela lesiones persistentes, que no por ser consecuencia del asma deben dejar de mirarse como complicaciones. Una vez establecido este complexus patológico, la disnea de los accesos puede conservar todavía los caractéres particulares de la asmática, á saber: la dilatacion fija del pecho, la contraccion extrema del diafragma y la imposibilidad de los inspiradores para aumentar eficazmente la capacidad torácica. En otros casos desaparecen tales distintivos: la disnea viene á ser semejante á la del catarro, y los accesos no están ya constituidos sino por una aceleracion y una energía anormales de la inspiracion, provocadas por la presencia de obstáculos mecánicos en el árbol bronquial; á decir verdad, ha desaparecido el asma y únicamente pueden apreciarse sus efectos persistentes. Mas tarde puede completarse este encadenamiento patológico por una dilatacion del corazon derecho, con ó sin insuficiencia tricúspide, y así sucede que algunos asmáticos vienen á sucumbir con las hidropesías y la cianosis peculiares de las alteraciones crónicas del aparato cardio-pulmonar. A pesar de todo el asma es susceptible de curacion, cuyo hecho no debe perderse de vista en el pronóstico, por raro que sea; además, los progresos de la enfermedad son algunas veces muy lentos, las lesiones consecutivas poco extensas ó nulas, y el asma

no tiene entonces influencia alguna en la duracion de la vida.

TRATAMIENTO.—Las INDICACIONES CAUSALES, ya constitucionales, ya accidentales, deben investigarse cuidadosamente; pues si bien no dispensan de la medicacion sintomática dirigida contra el acceso mismo, son la fuente del tratamiento, el mas eficaz, en el intervalo de los ataques. El asma de los reumáticos y de los gotosos debe combatirse por los alcalinos unidos á los tónicos en los indivíduos débiles, y se enviarán los enfermos, durante la primavera á las aguas de Vichy, de Plombieres ó de Carlsbad; si el desarrollo de la neurosis ha coincidido con la cesacion de los accidentes articulares, es preciso sustituirlos por una fluxion artificial. El asma de los hemorroidarios con supresion de flujo reclama los alcalinos, los drásticos á cortas dósis continuados por mucho tiempo; y cuando los pacientes, robustos por otra parte, presentan los signos de la plétora abdominal, deben aconsejarse las aguas de Hombourg ó de Kissingen. El asma herpético se tratará con las preparaciones arsenicales ó sulfurosas, sosteniendo y manteniendo las manifestaciones cutáneas, si es preciso, por medio de irritaciones artificiales; las aguas convenientes son unas veces las sulfurosas cálidas, otras las arsenicales de Mont-Dore, de la Bourboule, ó las fuertemente yoduradas de Saxon. Por último, cuando el asma está ligado desde su principio á un catarro que se desarrolla paralelamente, conviene recurrir á las diversas medicaciones que se han aconsejado contra el catarro crónico, siendo entonces útiles muy particularmente las aguas de Ems. Si hay una indicacion causal accidental positiva, si los accesos solo se desarrollan bajo la influencia de ciertas condiciones bien determinadas, es indispensable obedecer escrupulosamente á esta enseñanza empírica; la sustraccion de las causas basta á veces en semejantes casos para extinguir la enfermedad.

La INDICACION SINTOMÁTICA, que en muchos casos es la única que existe, se extiende á beneficio de diferentes medicaciones, cuyo fin comun es calmar la excitabilidad de los nervios pneumogástricos; se las emplea durante el acceso con el fin de abreviar su duracion, y en el intervalo de los ataques para alejar su vuelta. Las fumigaciones de papel nitrado, de *datura stramonium* y de belladona son las mas usadas y mas útiles. Sus hojas pueden envolverse en papel nitrado, y estos cigarrillos complejos tienen una accion poderosa; pero como el enfermo no está en disposicion de fumar mientras dura lo fuerte del acceso, se hacen quemar á su inmediacion las sustancias medicinales, de manera que reciba los vapores. Cuando el paroxismo se anuncia por fenómenos precursores, puede hacerlo

abortar completamente el uso de estos medios. Lo mismo sucede al menos en algunos individuos, con la ingestion de cierta cantidad de licor alcohólico; yo he encontrado al kirsch mas eficaz que ningun otro. Desgraciadamente esta medicacion viene á ser con facilidad orígen de hábitos funestos; observacion interesante de mi sabio colega Desnos que nunca debe olvidarse.

Hay ocasiones en que se acorta el acceso *modificando vigorosamente, por excitacion centrípeta, la inervacion del mesocéfalo;* hé aquí la razon fisiológica de la práctica empírica, que consiste en tocar el fondo de la garganta con el amoniaco líquido. Atendiendo al conocimiento que hoy tenemos del modo de obrar de este remedio, yo no me atreveria á usarlo; es aventurar mucho, y puede costarle la vida al enfermo. En efecto, es posible que en los individuos muy impresionables, semejante excitacion produzca sobre el bulbo (foco del trigémino y del pneumogástrico) los mismos efectos que la excitacion experimental *fuerte* del nervio vago ó del laríngeo superior, y que la consecuencia venga á ser una sofocacion momentánea ó definitiva; no indico, pues, esta operacion sino para proscribirla de un modo absoluto. Los vapores amoniacales pueden utilizarse sin peligro, colocando á distancia de los enfermos un recipiente á propósito que contenga una ó dos cucharadas de álcali volátil. En muchos casos ha producido un alivio casi instantáneo la ingestion de pedazos de hielo (Romberg)

Los cuidados necesarios al principio del acceso son muy sencillos: levantar al enfermo ó hacerle sentar en cama, con la cabeza alta y el cuerpo inclinado adelante, despojándole de toda ligadura y manteniendo á su alrededor tranquilidad y silencio; tambien se puede provocar una ligera irritacion cutánea por medio de sinapismos. Pasado el ataque, es prudente prescribir el reposo y una dieta moderada por dos ó tres dias. En el intervalo de los accesos se continuará el uso de los medios precedentes, agregando la administracion regular, y á dósis crecientes, de la belladona, del *cannabis indica*, del arseniato de hierro ó de sosa. Yo no he obtenido aun resultado alguno con el bromuro potásico; el cannabis y la belladona me han proporcionado en ocasiones mejorías durables. Por fin, en ciertos casos que habian faltado todos los medios, he salido adelante con el yoduro de potasio administrado en pocion á dósis inicial de un gramo por dia, con otro de tintura de lobelia.

Cuando los fenómenos de catarro se hacen persistentes en el intervalo de los ataques, debe modificarse el tratamiento; de ordinario he recurrido, durante esta fase mixta que costituyen á la vez los accesos de asma y los accidentes contínuos del catarro, á la ad-

ministracion simultánea de la trementina y de la belladona, ó del cannabis. Mas tarde, luego que á la disnea asmática sucede la catarral, el tratamiento es el mismo que el del catarro crónico.

LIBRO CUARTO.

ENFERMEDADES DE LOS PULMONES.

CAPÍTULO PRIMERO.

ENFISEMA PULMONAR.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Segun Laennec, se da el nombre de ENFISEMA PULMONAR (1) á la dilatacion anormal que en el tejido de los pulmones determina el aire. Esta lesion presenta dos formas:

(1) *Laennec.*

Piédagnel, Journal de physiologie, IV, 1829.—*Andral*, Anat. path. Paris, 1829.—*Bouillaud*, art. *Emphysème*, in Dict. en 15 vol., VII, 1831.—*Louis*, Recherches sur l'emphysème des poumons (Mém. de la Soc. d'obs., 1836).—*Hourmann* et *Dechambre*, Emphysème sénile (Arch. gén. de méd., 1835).—*Stokes*, Diseases of the Lungs, etc. Dublin, 1837.—*Lombard*, Recherches anat. sur l'emphysème pulmonaire (Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genéve, 1837).—*Woillez*, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838.—*Prus*, De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort. (Mém. de l'Acad de méd., 1843).—*Gavarret*, De l'emphysème pulmonaire, thèse de Paris, 1843.—*Bonino*, De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons (Gaz. méd. Paris, 1845).—*Fuchs*, Ueber d. Emphysem der Lunge. Leipzig, 1845.—*Gallard*, Sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections des poumons, et plus spécialement avec les tubercules (Arch. gén. de méd., 1854).—*Hewitt*, On vesicular Emphysema of the Lungs in Childhood. Liverpool. 1858.—*Skoda*, Allg. Wiener med. Zeit., 1861.—*Séc.* art. *Asthme* in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., III, 1865.—*Villemin*, Sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème (Arch. gén. de méd., 1866).—*Biermer*, in Virchow's Handbuch. Erlanger, 1867.—*Ferron*, De l'emphysème pulmonaire, thèse de Montpellier, 1867.—*Chrastina*, Beitrage zur Pathologie des Greisenalters (Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867).—*Greenhow*, The Lancet, 1867. 1868.—*Johnson*, British. med. Journ., 1868.

Riegel, Casuistischer Beitrag zur Differential-Diagnose des acuten Emphysems und circumscripten Pneumothorax (Bayr. arztl. Intellig. Blatt, 1872).—*Reissmann*, Marasmus senilis cum emphysemate pulmonum (Allg. Wien. med. Zeit., 1872).—*Dobell*, On a residual airpump for emphysema (Brit. med. Journ., 1872).—*Immermann*, Zur physikalischen Diagnose des chronischen Lungenemphysems (Correspond. Bl. f. Schweizer Aerzte. 1873).—*Ganghofner*, Ueber die Bedeutung der Herzgerausche bei Lungenemphysem (Prager Viertelj., 1874).—*Pepper*, Pulmonary emphysema (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Geyer*, Ueber substantives Lungenemphysem. Ein Beitrag zu dessen Pathogenese und Therapie. Iena, 1874.—*Bonnemaisson*, Essais de clin. médicale. Toulouse, 1874.

la mas comun está constituida por la dilatacion de los alvéolos, es el *enfisema vesicular*, mejor dicho, el *enfisema lobular*, al que por lo comun nos referimos al hablar del enfisema pulmonar sin otra calificacion. Esta dilatacion va en general seguida de rarefaccion del tejido, pero en las fases iniciales solo existe la dilatacion, y no hay mas lesiones que la *ectasia alveolar*. La segunda forma se halla constituida por la presencia del aire en el tejido interlobular y subpleural: este, que es el *enfisema interlobular* ó *sub-pleural*, necesita indispensablemente para su desarrollo la rotura de un infundíbulo.

El **enfisema alveolar** es casi siempre consecuencia de trastornos mecánicos que dan por resultado aumentar la distension de los alvéolos mas allá de lo que consiente su elasticidad; una vez vencida la resistencia de las paredes alveolares, continúan las cavidades circunscritas dilatadas ultra-fisiológica y forzosamente, y se constituye el enfisema. Pero como los trastornos mecánicos generadores pueden existir sin producir por necesidad el enfisema, es preciso admitir una predisposicion especial, bien innata, bien adquirida, la FALTA DE RESISTENCIA DEL TEJIDO del pulmon, que es la que hace eficaces en unos indivíduos las influencias mecánicas é impotentes en otros, y que es por fin la única causa apreciable de la lesion, cuando esta se desarrolla por HERENCIA, lo cual suele suceder á menudo, ó cuando se engendra sin desórden preliminar del acto respiratorio.

Aparte del modo de ser nutritivo del tejido, *causa predisponente*, la CONDICION PATOGÉNICA unívoca del enfisema es el aumento de presion intra-alveolar en determinados puntos del pulmon. Con todo, como este aumento puede tener lugar en la inspiracion y en la espiracion, hay motivos para examinar cuál de estos dos actos respiratorios influye mas comunmente para producir el enfisema (1).

(1) *Mendelsohn*, Der Mechanismus der Respiration und Circulation, etc. Berlin, 1845.—*Strohl*, Sur le mécanisme d'aprés lequel se produit l'emphysème pulmonaire (Gaz. méd. Paris, 1848) —*Rainey*, Med. chir. Transact., 1848.—*Rossignol*, Recherches anatomiques sur l'emphysème. Bruxelles, Nedert, Lancet , 1849-1852.—Entstehung von Emphysem (Zeits. f. rat. Med., 1853).—*Frey*, Die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen (Arch. f. physiol. Heilk., 1851).—*Gairdner*, On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial Obstruction (Edinb. month. Journ, 1851).—*Cohn*, Günsburg's Zeits., 1854.—*Jenner*, On the determining Causes of vesicular Emphysema of the Lung (Med.-chir. Transact., 1857).—*Ziemssen*, Ueber die Pathogenese des substantiven Lungenemphysems (Deutsche Klinik, 1858).—*H. Bennett*, Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine. Edinburgh, 1859. —*Freund*, Der Zuzammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primaren Rippenknorpelanomalien. Erlanger, 1859.—*Waters*, On the morbit Anatomy, Pathology, and determining Cause of Emphysema of the Lungs (Proceedings of the Royal med. and surg. Soc , 1860).—*Malgaigne*, Traitè d'anat. chirurg. Paris, 1859.—*Virchow*, Deuts-

A priori puede contestarse que es la espiracion. Al contrario de las presunciones fisiológicas del tiempo de Laennec, se halla establecido hoy dia que la fuerza de la espiracion excede en casi la tercera parte á la de la inspiracion; los experimentos de Hutchinson y de Mendelsohn han resuelto la cuestion, y las cifras de Donders dan la medida de esta diferencia; la presion inspiratoria mas fuerte (presion negativa de los fisiólogos) no excede de los 57 milímetros de mercurio, en tanto que la mayor presion espiratoria (presion positiva), puede elevarse de 80 á 100 milímetros y aun más en las quintas de tos convulsiva. Además del modo de verificarse la espiracion normal ó forzada, resulta que el aire en semejante momento, no solo es impelido desde las partes centrales del pulmon hácia los grandes bronquios y despues hasta la laringe, sino que tambien es rechazado hácia la circunferencia del órgano, esto es, hácia los puntos menos comprimidos durante el acto espiratorio. Cuando la glotis está abierta, este rechazo ó impulsion periférica del aire espirado no puede influir sobre la capacidad de los alvéolos; pero si la espiracion se hace con fuerza, si la glotis se halla cerrada en parte, el aire tiene por precision que ser rechazado á viva fuerza hácia las partes del pulmon en que la pared torácica ofrece la menor resistencia, y en los puntos que normalmente contienen menos vólúmen de aire: la cúspide del pulmon corresponde á la primera de estas condiciones, y el borde anterior á la segunda, que es precisamente el sitio de predileccion del enfisema. Además no faltan pruebas directas de la propulsion espiratoria del pulmon: en un indivíduo que tenia una fístula esternal, Bennet observó que solo en el momento de la espiracion forzada era cuando el pulmon formaba hernia á través de la abertura, y Malgaigne ha demostrado que la

che Klinik., 1860.—*Gerhardt*, Der Stand des Diaphragma. Tübingen, 1860.—*Rokytansky*, Lehrbuch der Path. Anatomie. Wien, 1861.—*Jaccoud*, Note à la clinique de Graves. Paris, 1862.—*Waters*, On the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of the Lungs. London and Liverpool, 1862.—*Schmidtlein*, Beitrage zum Mechanismus der Respiration beim Emphysem (Deutsche Klinik, 1864).—*Niemeyer*, Ueber Emphysem der Lunge (Berliner med. Wochens., 1864).—*G. See, Biermer*, loc. cit.—*Hensley*, The Origin of pulmonary Emphysema (St. Bartholom. Hosp Reports., 1867).

Greenhow, Clinical lect. on pulmonary emphysema (The Lancet, 1868).—*Johnson*, Brit. med. Journ., 1868.—*Pokker*, Over de behandeling van Emphysema pulmonum met arsenicum (Ned. Tijds. voor Geneesk., 1870).—*Nachtigal*, Die Pathologie des der Lungenemphysems. Berlin, 1870.—*Bayer*, Zur Theorie der Entwickelung des vesicu- 1871).—*Isaac* ...ngenemphysems (Arch. der Heilk., 1870).—*Waldenburg*, Die Manometrie der Pneumatometrie als diagnostiche Methode (Berlin klin. Wochen., (Virchow's Arch..., Path. anat. Veranderungen der Lungengefasse beim Emphysem LIII; 1871).

espiracion enérgica y brusca es la que empuja el pulmon á través de las heridas penetrantes del pecho; ha demostrado tambien que las hernias del pulmon que persisten despues de cicatrizarse la herida exterior, se dilatan durante la espiracion y disminuyen de volúmen en la inspiracion.

Resumiendo, el *enfisema resulta ordinariamente del aumento de la presion espiratoria:* esta interpretacion patogénica no solo da cuenta del sitio mas frecuente de la lesion, sino que hace presumir sus mas poderosas causas, que pueden ser PATOLÓGICAS Ó ACCIDENTALES: las *primeras* son todas las enfermedades de tos por acceso y convulsiva, en particular la bronquitis capilar, la coqueluche y la forma seca del catarro crónico; las *causas accidentales* se resumen todas en la repetida produccion del fenómeno esfuerzo; de aquí el enfisema que se desarrolla sin enfermedad bronco-pulmonar antecedente en los panaderos, los cantantes, los que tocan instrumentos de viento, los mozos de carga, etc.

Estas clases etiológicas comprenden casi la totalidad de casos de enfisema; el mecanismo de la inspiracion no es aplicable sino á la variedad conocida con el nombre de *enfisema compensador*, la cual no adquiere la importancia clínica de la anterior. Esta dilatacion alveolar se produce cuando una parte del pulmon, alterada ó fija, no puede seguir la dilatacion inspiratoria del torax; *si esta dilatacion ha conservado toda su extension*, es claro que deben forzarse los lóbulos sanos en atencion al excesivo aire que reciben, tienen que llenar el vacío; á este enfisema le cuadraria perfectamente el calificativo de *ex vacuo*. Esta alteracion se observa sobre todo en las desviaciones vertebrales, en las adherencias pleurales, en las pneumonías extensas, la congestion pasiva, el edema de los pulmones y la tuberculosis confluente (1).

El **enfisema interlobular** (2) puede seguir al alveolar ó ser producido como accidente primitivo, por quintas de tos, por inspiracion de vapores irritantes, y en los recien nacidos por una inflamacion pulmonar demasiado fuerte (Leroy d'Etiolles).

El enfisema pulmonar es una lesion frecuente, más en el hombre que en la mujer, en razon á las causas que la provocan, y se observa mayor número de veces en el segundo período de la edad

(1) Véase para mas detalles sobre las teorías del enfisema, mi Nota á la clínica de Graves, II, p. 14; Paris, 1861, y el notable trabajo de G. Séc sobre el asma in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, III, 1865.

(2) *Stokes,* loc. cit.—*Bonino,* De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons (Gaz. méd. Paris, 1845).—*Nat. Guillot,* Arch. gén. de méd., 1853.—*Blache,* Union méd., 1853.—*Ozanam,* Arch. gén. de méd., 1854.—*Roger,* Eodem loco, 1862.

adulta y en la vejez. A la accion de las causas mecánicas por mucho tiempo prolongadas hay que agregar la dificultad ó embarazo que proporcionan los tejidos.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—Cuando el enfisema es extenso, aparecen los pulmones inflados y aumentados de vólumen en el momento de abrirse el torax; no se chafan tanto como de ordinario á la presion atmosférica; el diafragma se encuentra distendido hácia abajo, y si la lesion es bilateral, el corazon ocupa casi horizontalmente la posicion media profunda; cuando un solo pulmon es el alterado, se desarrolla á expensas del lado sano, hácia el que empuja al mediastino, al corazon y á los grandes vasos. Las partes enfisematosas destacan del resto del órgano por su coloracion gris blanquizca, y cuando los pulmones presentan además las lesiones de la hipostasis ó del catarro, este contraste es mucho mas notable. Los abultamientos formados por los alvéolos dilatados, varían de aspecto segun que los tabiques incompletos que separan las cavidades de un mismo infundíbulo se hallen intactas ó atrofiadas; en el primer caso, apenas levantan la pleura, no exceden del volúmen de un grano de mijo, y *entonces el enfisema es estrictamente alveolar*, pero en la mayoría de casos, los tabiques se atrofian por la distension: muchos alvéolos se fusionan en una sola cavidad, y las partes dilatadas pueden adquirir las dimensiones de un hueso de cereza ó de una alubia: *este es el enfisema ampular*. Si se comprimen estos pequeños tumores globulosos que aparecen en ocasiones en racimos subpleurales, se los puede vaciar del aire que contienen y observar al propio tiempo que este aire penetra en los lóbulos y no camina por debajo de la pleura, lo cual distingue este enfisema del intersticial ó interlobular. El pulmon enfisematoso crepita menos que el sano, no se sumerge tanto en el agua, y produce en la mano la sensacion del plumon ó edredon (Laennec).

Las preparaciones insufladas y desecadas permiten estudiar en todos sus detalles la estructura de las porciones enfisematosas. El corte presenta una superficie semejante á la de la esponja, la ectasia alveolar coincide con la atrofia rarefacta de los tabiques, y en este tejido anormalmente poroso, se distinguen pequeños tractus de tejido conjuntivo interlobular, vasos obliterados y conductillos bronquiales sanos ó dilatados. Cuando la lesion es antigua, las paredes que circunscriben á las ampollas suelen hallarse engrosadas é hipertrofiadas, en cuyo caso es preciso admitir que la atrofia de los tabiques interiores ha coincidido con una esclerosis periférica, ó siguiendo á Biermer, que las paredes, atrofiadas en un principio, han sufrido despues un engrosamiento.

Con el *microscopio* se aprecian por completo las alteraciones precedentes, sobre todo la obliteracion de los vasos que es siempre mas extensa; demuestra, además, la degeneracion grasosa del epitelium en los islotes intercapilares que tapizan la cara interna de los alvéolos.

El enfisema puede ocupar las diversas regiones del pulmon; puede tambien ser general aunque no es frecuente, pues lo mas comun es invadir los vértices y los bordes anteriores del órgano; además es mas comun la alteracion en la cara convexa que en la interna. En la mayoría de los casos invade ambos pulmones, si bien puede hacerlo en grados muy diversos.

Con el enfisema, el pulmon y los bronquios presentan diversas lesiones relacionadas por causalidad ó coincidencia con la ectasia alveolar; las mas frecuentes son el catarro y la dilatacion bronquiales, la pneumonía intersticial, la infiltracion tuberculosa y las adherencias pleurales. La pneumonía fibrinosa solo produce un enfisema compensador poco marcado. Cuando es extenso y persistente, acarrea por precision la dilatacion y la hipertrofia del corazon derecho y fenómenos de éstasis en el sistema venoso general; la obliteracion de los ramúsculos de la arteria pulmonar es la causa de esta lesion secundaria, y á la larga el tejido cardíaco puede sufrir la degeneracion grasosa (Traube). El entorpecimiento de la circulacion en las venas coronarias que participan del éstasis general, explica la frecuencia del hidro-pericardias.

En el ENFISEMA INTERLOBULAR, el aire esparcido fuera de los lóbulos desprende ó levanta la pleura, pudiéndosele hacer caminar debajo de la serosa; el volúmen de los abultamientos es muy variable: en un caso que refiere Bouillaud, existia en la base del pulmon izquierdo una ampolla tan considerable, que en un principio se creyó fuese el estómago. En algunos, aunque pocos casos, la hoja pleural cede y tiene lugar un pneumotorax, ó bien si la cantidad de aire acumulado debajo de la pleura sigue aumentando, puede ganar su insercion y el mediastino, invadiendo despues el tejido celular del cuello, de la cara y del tronco.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La disnea, la deformidad del pecho, los fenómenos de percusion y de auscultacion, y los trastornos de la circulacion son los síntomas propios del enfisema alveolar.

La disnea es apreciable muchas veces por la frecuencia y brevedad de las excursiones del torax, aun antes que el enfermo tenga conciencia de ella, y es contínua, porque las condiciones en que se funda son persistentes. Concurren á producirla muchos elementos que pueden deducirse fácilmente de la exposicion anatómica que

precede.—I. La *rarefaccion del tejido*, la *atrofia de los tabiques*, la *desaparicion de determinado número de capilares* disminuyen los puntos de contacto entre la sangre y el aire, y para que las porciones sanas de los pulmones puedan compensar la disminucion del campo de la hematosis, es necesario que las respiraciones sean mas frecuentes.—II. El *descenso del diafragma*, que coincide en muchas ocasiones con una dilatacion permanente del pecho, fija el torax en la posicion de la inspiracion media ó fuerte; el agrandamiento adicional necesario á la inspiracion solo puede producirse por la accion forzada de todos los músculos inspiradores; de aquí la dificultad de la inspiracion. Además, este agrandamiento no puede tener la amplitud de la expansion normal, puesto que halla en su principio un torax ya dilatado, y de consiguiente, á pesar de los mayores esfuerzos, la inspiracion es incompleta, y el volúmen del aire introducido se encuentra por bajo del término medio fisiológico; de aquí la sensacion subjetiva de la falta de aire.—III. La *fijeza del pecho en cualquier grado de la fase inspiratoria* y la *pérdida de elasticidad del tejido pulmonar* limitan la espiracion; de aquí resulta necesitar esta la intervencion activa de los músculos espiradores y ser prolongada, difícil y casi siempre incompleta.—La *insuficiencia de la espiracion* aumenta el resíduo espiratorio en los alvéolos: de consiguiente el nuevo aire penetra en ellos en menor cantidad, lo cual es otra causa de disminucion en el cambio gaseoso que constituye la hematosis; con efecto, estas porciones del pulmon se tornan un *medio interior de aire enrarecido*.

Del concurso de todas estas condiciones mecánicas y químicas nace la respiracion especial que caracteriza clínicamente el enfisema extenso, la inspiracion y la espiracion son activas y trabajosas, los músculos directos y auxiliares intervienen en ambas fases, la frecuencia es mayor, las excursiones del torax no gozan de amplitud, y á pesar de sus esfuerzos, el enfermo se halla atormentado incesantemente por la sensacion no satisfecha de la necesidad de aire. A este modo particular de respiracion se agregan las mas de las veces otras modificaciones que completan el cuadro de los enfisematosos; la cabeza está echada atrás para que el juego de los músculos auxiliares sea mas fácil; el cuello forma salida hácia adelante, y parece mas corto por hallarse oculto en su parte inferior por el torax y las espaldas levantadas anormalmente: en fin, hay éstasis venoso y cervical, y la cara está turgescente y algo cianótica. Estos trastornos de la circulacion venosa que existen *sin complicacion cardíaca*, reconocen por causa la insuficiencia de la espiracion; la presion del aire intratorácica aumenta conforme acrece

el resíduo espiratorio; en vez de ser como en el estado anormal, inferior á la presion exterior en cantidad variable de 7 ½ milímetros y 30 milímetros de mercurio, se vuelve casi igual; de consiguiente, el acceso de la sangre venosa al pecho se encuentra dificultado; de este modo provienen fenómenos de éstasis sin desórden cardíaco *por el solo hecho del modo de espiracion* propio del enfisema.

Configuracion del torax.—Aparte de la elevacion anormal del pecho y del descenso del diafragma, el enfisema presenta, entre sus síntomas propios, deformidades del pecho siempre proporcionales á la extension y antigüedad de la lesion: la deformidad puede ser general y afectar los dos lados del torax; levantado el pecho por arriba y alargado por abajo, su conjunto adquiere una forma globulosa característica, y los espacios intercostales se ensanchan y parece como que se abomban. Cuando el enfisema es parcial, la deformidad tambien es limitada, y consiste en un abultamiento circunscrito, correspondiente al sitio de la ectasia pulmonar: estos encorvamientos, mas frecuentes en el lado izquierdo que en el derecho (Jackson, Woillez), tienen su asiento entre la clavícula y la tetilla *(abultamiento cleido-mamelonar)*, por encima de la clavícula (*abultamiento supra clavicular*), en el que el pulmon surge durante la tos en forma de tumor blando, elástico y sonoro; y finalmente, entre el borde esternal y la tetilla *(abultamiento esterno mamelonar)*. La elevacion fija del segmento superior del torax, no solo tiene por causa la accion exagerada de los músculos dilatadores, sino que en gran número de casos los cartílagos de las primeras costillas se hallan osificados préviamente (Freund), pierden de este modo su elasticidad, y aun cuando los músculos verifiquen su relajacion, el pecho continúa inmóvil en la posicion inspiratoria.

Signos físicos.—La INSPECCION aprecia la configuracion anormal del torax y la cortedad de las excursiones respiratorias. La MENSURACION confirma y precisa estos datos, y además da á conocer la alteracion relativa entre la abertura superior é inferior del pecho; Schmidtlein ha observado en un caso que la abertura inferior, durante la espiracion, era medio centímetro mas ancha que durante la inspiracion. La ESPIROMETRÍA demuestra la menor capacidad respiratoria; y despues de la tísis, el enfisema es la enfermedad en que disminuye más la cantidad de aire espirado: segun Wintrich, el mínimum corresponde entre 20 y 60 por 100 de la cifra fisiológica. La PALPACION revela en las regiones enfermas la disminucion de vibraciones vocales; la menor espiracion y la distension de la pared torácica son las causas de este fenómeno. Esta misma manera de explorar pone de manifiesto la debilidad del choque cardíaco en la

region de la punta y su aumento en la region epigástrica, donde en ocasiones se observan latidos visibles, y puede tambien apreciarse el descenso del corazon y del hígado, consiguientes á la relajacion del diafragma y á la expansion de los pulmones.

La PERCUSION suministra dos signos característicos: una modificacion de *calidad* y otra de *extension* de la sonoridad. El sonido á la percusion es mas claro, mas lleno, mas marcado que el normal; esta exageracion de sonoridad se limita á las partes enfisematosas y es debida á la mayor cantidad de aire en los alvéolos que vibran por la percusion de los puntos correspondientes del torax. *Este fenómeno es propio del enfisema mediano.* Pero cuando la distension de los alvéolos llega al extremo, no es menor la de la pared torácica en los puntos correspondientes, y entonces se reunen dos causas para oscurecer el sonido: la falta de flexibilidad de la pared impide las vibraciones extensas que son la condicion del sonido claro, y la rigidez de las membranas lobulares demasiado tensas, efecto del aire, produce exactamente el mismo resultado: el sonido se hace en tales casos mas sordo (más en vacío) que en el estado normal, y este carácter es tanto mas marcado, cuanto mas intenso es el enfisema; sin embargo, á no haber complicaciones, este sonido sordo, vacío y ahogado, nunca llega hasta el mate propiamente dicho. La *modificacion de la extension* consiste en la que adquiere el sonido pulmonar á costa del hígado y del corazon; en el lado derecho, y por delante, la sonoridad puede descender hasta la séptima y aun la novena costilla; por detrás, llega de la décima á la duodecima; en el lado izquierdo la matidez precordial es corta y se dirige hácia la línea media; su límite superior que, en el estado normal se encuentra al nivel de la cuarta costilla, desciende hasta la quinta ó sexta; en los casos extremos, es imposible hallar traza de la matidez del corazon, pues el sonido del pulmon dilatado llena toda la cavidad.

La AUSCULTACION pone de manifiesto la disminucion del ruido vesicular en las porciones que dan sonido claro; cuando este es oscuro, es decir, cuando el enfisema es intenso, el ruido puede desaparecer del todo en estos puntos, porque la presion intratorácica se halla de tal modo aumentada que no permite la circulacion del aire y por lo tanto no se produce murmullo. Otras veces los resultados de la auscultacion son distintos; debilitado ó no, el ruido vesicular se encuentra alterado en su timbre, y en vez de ser pastoso, es áspero, la inspiracion es ruidosa, á *sorbos* mas bien que sibilante, y la espiracion es dura y prolongada: la voz es menos fuerte á la auscultacion que en los indivíduos sanos. Los demás fenómenos

estetoscópicos, en especial los *extertores secos y húmedos, son ajenos al enfisema* y pertenecen á los catarrros que le complican; lo mismo sucede respecto de la TOS y de la EXPECTORACION.

Los **trastornos circulatorios** íntimamente enlazados al enfisema, son el éstasis cervical y la turgencia de la cara ya mencionados; la inutilidad parcial del conducto de la arteria pulmonar es el punto de partida de una série de modificaciones posteriores que se verifican por medio del ventrículo derecho del corazon. Obligado por la sobrecarga sanguínea, se dilata y no tardan en aparecer todos los accidentes de la dilatacion pasiva, á no ser que esta ectasia se halle compensada por una hipertrofia concomitante. Interin la compensacion es completa, los fenómenos del éstasis venoso y de la hidropesía no se verifican, y la lesion cardíaca secundaria tan solo se da conocer por las palpitaciones y el aumento de la opresion; sin embargo, el exceso de presion en la esfera permeable de la arteria pulmonar sostiene un estado congestivo en las porciones del pulmon que no se hallan enfisematosas, creando de este modo una constante oportunidad para el catarro. Tales son las perturbabaciones circulatorias que se achacan directamente al enfisema; mas adelante puede romperse la compensacion, y en efecto se rompe, bien por crecimiento del obstáculo que ha de vencerse, bien por degeneracion del motor, viéndose aparecer el *conjunto patológico de la asistolia* que tiene su asiento en el corazon.

Esta distincion entre los síntomas propios del enfisema y sus consecuencias posibles es tambien necesaria en lo que concierne á los *accesos de sofocacion* tan frecuentes en los enfisematosos; estos abscesos no son debidos á la ectasia alveolar pura, sino resultado siempre de alguna influencia accidental (*esfuerzos, ascension*) ó morbosa (*catarro, asma, lesion del corazon*) que acumula una nueva dificultad al acto respiratorio.

El enfisema ligero puede durar toda la vida sin que por esto se abrevie ó acorte esta; cuando es extenso, constituye una lesion crónica incurable que condena á los enfermos á contínua disnea y á precauciones incesantes, que agravan las enfermedades agudas de los órganos respiratorios y que concluye por causar la muerte, bien por la axfixia lenta del catarro crónico, bien por los accidentes cardíacos. En algunos casos la muerte es rápida y aun súbita, siendo resultado de la rotura de los alvéolos dilatados y de la formacion repentina de un extenso enfisema interlobular y subpleural. En los indivíduos afectados de estrechez torácica debida á desviaciones vertebrales, el enfisema tiene una gravedad especial, porque la capacidad respiratoria de los pulmones se encuentra ya

disminuida por la dislocacion ó la compresion de estos órganos.

La disnea especial, el hábito exterior de los enfermos, la configuracion del torax, los fenómenos de percusion y de auscultacion forman un cuadro verdaderamente patognomónico para el **diagnóstico** del enfisema extenso: cuando es muy limitado, puede pasar desapercibido, pero entonces tienen escasa importancia.

El **enfisema interlobular** circunscrito no tiene síntomas propios, así es que suele permanecer ignorado; cuando es *extenso*, se halla caracterizado por disnea en proporcion á la cantidad de aire derramado, esto es, á la compresion que sufre el pulmon, y en ocasiones, por la aparicion de la infiltracion gaseosa cérvico-torácica. Los dos signos estetoscópicos que Laennec habia atribuido á esta lesion, á saber, el extertor crepitante seco de grandes burbujas, y el frote pleural, no la pertenecen. Si la infiltracion es considerable, si la oclusion inflamatoria ó hemorrágica de los alvéolos desgarrados no pone término prontamente á la extravasacion del aire, la muerte por sofocacion es el término ordinario de este accidente, siendo á veces muy rápida, sobre todo en los niños.

TRATAMIENTO.—Si se tiene cuidado de eliminar las medicaciones que se emplean contra el catarro bronquial, contra los accesos de disnea y contra las lesiones cardíacas, distincion que nos impone la lógica, se verá que el tratamiento del enfisema queda reducido á muy poca cosa. Los enfermos deben evitar cuanto les sea posible las influencias que favorecen el desarrollo de las bronquitis, deben renunciar á cuantos ejercicios necesiten de *esfuerzo* que pueda dificultar el acto respiratorio; y finalmente, como la tos es por sí una causa de enfisema, debe combatirse así que se presente con preparaciones opiadas, aconsejadas ya por Louis. Contra la lesion propiamente dicha, el arte es casi impotente; la práctica no ha comprobado la utilidad atribuida por la teoría á las preparaciones éxcito-motrices, tales como la nuez vómica y la estricnina; la gimnástica respiratoria por medio de la que se ha propuesto desarrollar los músculos espiradores es de difícil aplicacion y de dudosa eficacia, toda vez que la insuficiencia de la espiracion es debida al estado de los pulmones y del diafragma, y no á la debilidad de los músculos. En este caso, los baños de AIRE COMPRIMIDO [1] son el medio mas útil; en semejante atmósfera, los movimientos de la

[1] *Vivenot*, Ueber die Veranderung der Kosperwarme unter dem Einfluss des verstarkten Luftdruckes. Wien, 1866.—Ueber die Veranderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einfluss des verstarkten Luftdruckes. Berlin, 1866.

Hauke, Die Behandlung des Lungenemphysems mittelst künstlicher Beforderung der Respiration Allg. (Wien med. Zeit., 1870).—*Beakart*, The treatment of the em-

respiracion y del corazon se animan; la capacidad respiratoria aumenta un 3 por 100 próximamente (von Vivenot), la circulacion cardio-pulmonar y la absorcion del oxígeno se activan tambien. Además, se halla acrecentada la cantidad de ácido carbónico espirado; y el peso del cuerpo aumenta, y en fin, la concentracion del gas inspirado disminuye la sensacion de necesidad de aire, toda vez que bajo el mismo volúmen contiene mas oxígeno. Todas estas circunstancias son muy propias para atenuar la insuficiencia respiratoria del enfisema, y en efecto, numerosas observaciones tienen demostrado las ventajas de este método: tan solo existe á la fecha un punto mal determinado, y es la duracion de la mejoría producida de este modo. La doble indicacion mecánica y química, que ofrece el tratamiento del enfisema, se llena mas completamente con los ingeniosos aparatos que permiten hacer la inspiracion en un medio comprimido y la espiracion con aire rarefacto. Estos aparatos, entre los que conviene indicar los de Hanke, de Waldenburg, de Schnitzler, constituyen un verdadero progreso en el tratamiento mecánico de las enfermedades del aparato respiratorio. Cuando no se tengan á mano estos medios, puede obtenerse uno de los efectos mas saludables, recurriendo á las INHALACIONES DE OXÍGENO.

CAPÍTULO II.

CONGESTION.—EDEMA.

La riqueza vascular de los pulmones, su irrigacion por dos sistemas de vasos destinados, el uno á la funcion y el otro á la nutricion, la estrecha y directa subordinacion que supedita la circulacion pulmonar a estado del corazon, finalmente, la accion de los irritantes exteriores sobre los alvéolos por medio de los bronquios,

physema of the lung by artificial expiration (The Lancet, 1871).—*Burresi*, Sugli effetti terapeutici della inalazione d'ossigeno (Rivista scientif. di Siena, 1871).

Waldenbourg, Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane, Berlin, 1872.—*Liebig*, Ueber die Lungen ung ihre Beziehungen zum Luftdruck (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).—*Gerhardt*, Die Behandlung des Lungenemphysems durch mechanische Beforderung der Exspiration (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Waldenburg*, Ein transportabler pneumatischer Apparat zur mechanischen Behandlung der Respirationskrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Brugelmann*, Die Inhalationstherapie bei Krankheiten der Lunge, der Luftrohre und der Bronchien. Coln und Leipzig, 1874.—*Von Liebig*, Der Gasaustausch in den Lungen unter dem erhohten Luftdrucke der pneumatischen Kammer. München, 1874.—*Hanke*, Der pneumatische Panzer. Beitrag zur mechanischen Behandlung der Brustkrankeiten (Wiener med. Presse, 1874).

Véanse tambien los trabajos de *Pravaz*, *Tabarié*, *Bertin*, *Sandahl* y *Lange*.

explican la frecuencia de las hiperemias del pulmon, y al mismo tiempo, el papel fisiológico del órgano hace presentir la inmediata gravedad de las que son súbitas y generales (1).

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Pueden observarse en los pulmones todas las formas de la congestion; así que no estará de más examinar separadamente las causas de cada una de ellas (2).

Fluxion, congestion activa.—La fluxion de orígen irritativo que sigue á la irritacion del tejido orgánico *(ubi irritatio ibi fluxus)*, tiene su máximum de frecuencia de veinte á cuarenta años, no en indivíduos fuertes y robustos como pudiera creerse *á priori*, sino, por el contrario, en los jóvenes de pecho estrecho y temperamento linfático que están predispuestos á la tuberculosis. Las principales causas de la fluxion irritativa son las fatigas del aparato vocal ó respirador, la *inspiracion de un aire demasiado frio ó demasiado caliente*

(1) La patogenia de la hiperemia queda expuesta al principio de esta obra (t. I, pág. 25 y siguientes) no habiendo para qué repetirla.

(2) *Andral*, Anat. path. et Clinique medicale.—*Lebert*, Arch. gén. de med., 1838.—*Woillez*, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838.—Mém. de la Soc. méd. d'obs , t. III.—*Fournet*, Recherches cliniques sur l'auscultation.—*Piorry*, Traité de diagnostic et de séméiologie. Paris, 1840.—*Legendre* et *Bailly*, Arch. gén. de méd., 1841.—*Legendre*, Recherches sur quelques maladies de l'enfance. Paris, 1846.—*Barthez* et *Rilliet*, Traité des maladies des enfants.—*Béhier* et *Hardy*, Traité de pathologie interne. Paris, 1865.—*Isambert* et *Robin*. Sur l'induration pulmonaire nommée carnification congestive (Mém. Soc. biologie, 1855).—*Rokitansky*, Lehrbuch der path. Anatomie. Wien. 1855.—*Wilson*, Illustrations of the use of Blood-letting in a form of Œdema of the Lung and Pneumonia (Edinb. med. Journ., 1856).—*Gunsburg*, Klinik der Kreislaufs und Athmungsorgane. Breslau, 1856.—*Black*, On sudden pasive Congestion of the broncho-pulmonary mucous membrane (Edinb. med. Journ., 1857).—*Delioux de Savignac*, Des congestions pulmonaires. (Bullet. thérapeutique, 1859).—*Oppolzer*, Ueber Lungenodem (Allg. Wiener med. Zeit., 1860).—*Zenker*, Beitrage zur normalem und path. Anatomie der Lunge. Dresde, 1862.—*Mandl*, Gaz. méd. de Paris, 1862.—*Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie in Kindesalter Berlin. 1862.—*Ferrand*, Arch. gén. de méd , 1862.—*Woillez*, Arch. gén. de méd , 1866.—*Gondoin*, thèse de Paris, 1866.—*Ferrand*, Union méd., 1866.—*Blampain*, De la congestion pulmonaire chronique (Presse méd. belge, 1867).—*Bouchut*, Gaz. hôp., 1868.—*Lolliot*, Congestion pulmonaire et cérebrale, suite d'effort (Eod. loco, 1868).—*Bouchard*, Bullet. thérap., 1868.—*Fournier*, Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs, etc. (Gaz. hôp., 1868).

Bourgeois, De la congestion pulmonaire simple Paris, 1871.—*Freud*, On the effect of compressed air on the organism in general and especially upon diseased organs of respiration (New-York med. Gaz., 1871).—*Walshe*, A practical treatise on diseases of the lungs London, 1871.—*Woillez*, Clinique des maladies de l'appareil respiratoire. Paris, 1872.

Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen, 1874.—*Collin*, Étude pour servir au diagnostic et au traitement de la congestion pulmonaire de nature arthritique. Paris, 1874.

(en especial la transicion brusca entre dos temperaturas extremas), la *inhalacion de vapores*, de polvos ó gases irritantes, los *excesos alcohólicos*, la *presencia de productos patológicos*, especialmente tubérculos en el espesor del órgano, y en fin, la modificacion producida en la sangre por *ciertos venenos morbosos*: á esta última causa se refieren las *fluxiones iniciales de las fiebres eruptivas y tíficas*. Todas estas fluxiones pueden acarrear la hemorragia, pero esta terminacion que pone fin á la hiperemia y que por esta razon ha sido calificada con frecuencia de crítica, debe temerse sobre todo en la congestion de orígen tuberculoso, que es realmente hemorragípara. El eretismo cardíaco favorece muy mucho la accion de las causas precedentes, mas por las razones que he expuesto al tratar de la hipetrorfia del corazon, no puede por sí sola provocar una congestion pulmonar.

La FLUXION REFLEJA se observa en todas las edades á consecuencia de la *impresion del frio* sobre los tegumentos; las *quemaduras* extensas que determinan ordinariamente congestiones gastro-intestinales, pueden acarrear por excepcion una hiperemia de los pulmones.

La FLUXION POR DESCENSO DE LA PRESION EXTRA-VASCULAR se realiza por la *ascension* de altas montañas y por la *rarefaccion del aire en los alvéolos*; de aquí su presentacion constante en cuantas enfermedades existe ampliacion torácica normal con obstáculo á la entrada del aire.

La FLUXION COLATERAL Ó COMPENSATRIZ es en este caso de suma importancia: siempre que el curso de la sangre se encuentra dificultado en una porcion de los pulmones, las partes sanas se constituyen en asiento de una congestion activa, á veces mas grave que la lesion primordial; la *pneumonía*, la *pleuresía*, el *colapso*, la *obstruccion de la arteria pulmonar* son las causas mas frecuentes de esta hiperemia. Necesariamente parcial en estos casos, puede ser general cuando es producida por la *constriccion de las arteriolas periféricas*, como en el calofrio de las fiebres palúdicas ó por la *supresion de una hemorragia ó de una congestion habitual* (menstruacion, hemorróides, fluxion articular del reumatismo, de la gota).

Éstasis, congestion pasiva.—El ÉSTASIS POR OBSTÁCULO MECÁNICO se origina siempre que el curso de la sangre se halla dificultado ó entorpecido en las venas pulmonares y bronquiales; las causas por su órden de frecuencia son: las *estenosis*, las *insuficiencias mitrales*, las *estrecheces*, las *insuficiencias* de la aorta; las lesiones del lado derecho del corazon pueden causar igual efecto por distinto camino, cuando han acrecentado la presion en el sistema de la cava

hasta el punto de entorpecer la deplecion del ventrículo izquierdo. El ÉSTASIS POR DEBILIDAD DEL IMPULSO CARDÍACO tiene por causas la *dilatacion pasiva*, el *exceso de sangre* y la *degeneracion grasosa* del corazon; sobreviene además siempre que la energía de las contracciones cardíacas experimenta una disminucion duradera; de aquí su frecuencia en el estado y declinacion de las *enfermedades adinámicas*. En estos casos, el éstasis está favorecido por una causa auxiliar que es la GRAVEDAD; tambien ocupa las partes mas declives de los pulmones, ó con mas exactitud, las que son declives segun el decúbito del enfermo, de lo cual procede la calificacion de *hipostáticas* que con frecuencia se aplica á estas congestiones pasivas.

Edema.—Constituido por un trasudado seroso en las paredes y en la superficie libre de los alvéolos, el edema es el resultado constante y necesario de toda congestion pulmonar de alguna duracion; son sus causas TODAS LAS FORMAS DE HIPEREMIA que acabamos de enumerar, aunque no todas la producen con igual intensidad; las *fluxiones irritativas*, las *colaterales* y los *éstasis* son las mas poderosas. En otras ocasiones, el edema puede ser producido sin congestion preliminar por una de las DISCRASIAS HIDROPÍGENAS, el *mal de Bright*, las *caquexias* y las *anemias graves* son las principales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La CONGESTION es general ó parcial: en los puntos inyectados, el pulmon crepita menos, es mas macizo; sobrenada mas incompletamente en el agua, y puede tambien, si el edema es considerable, permanecer en el fondo del vaso. El tejido es turgescente; el corte es plano, liso, sin granulaciones, de un rojo mas ó menos violado; corre por su superficie gran cantidad de sangre, y los bronquios contienen espuma sanguinolenta. Cuando la lesion es antigua y muy pronunciada, en las congestiones pasivas de las enfermedades del corazon ó de la hipostasis, por ejemplo, la tumefaccion de las paredes alveolares y la desaparicion de las cavidades por la presion de los vasos dilatados son tales, que no dejan vestigios de la estructura lagunar del órgano; el tejido aparece compacto, homogéneo, de un rojo negro, y la semejanza que entonces presenta con la pulpa del bazo, ha contribuido á que se dé á este estado el nombre de *esplenizacion*. Se ha descrito con el nombre de *carnificacion* una lesion que difiere de la precedente por la mayor densidad del tejido, semejante al tejido muscular, cuyo estado no corresponde á la simple congestion; existen en ella focos hemorrágicos, ó si el líquido trasudado en los alvéolos no es serosidad pura, es un exudado mas coherente que contiene algunas partículas fibrinosas: este no es bastante rico en fibrina para amoldarse por coagulacion sobre las vesículas, y dar al corte el aspecto

granuloso, pero sí es bastante denso para no desprenderse al comprimir el tejido ; en la hipostasis principalmente es donde se observa esta alteracion compleja, justificando hasta cierto punto el nombre de *pneumonía hipostática* que con tanta frecuencia se le ha dado. Cuando la hiperemia es pura, se puede en todo caso expulsar por medio de la presion el contenido de los alvéolos , siendo entonces posible la insuflacion completa.

El EDEMA está caracterizado por la infiltracion serosa del tejido pulmonar y por la serosidad existente en las cavidades lobulares; cuando es muy pronunciada, la tumefaccion del pulmon es extraordinaria; el órgano no se chafa al abrir el pecho, y no es raro observar que conserva por algunos momentos la impresion del dedo. Al cortar, escapa en abundancia la serosidad que es rojiza cuando el edema depende de la congestion, y blanco-agrisada, cuando procede de una enfermedad hidropígena, y el tejido en general es entonces pálido y anémico: en el primer caso, la cantidad del líquido es siempre menos considerable. La serosidad se halla mezclada con aire abundante, por no ser bastante densa para impedir que este flúido llegue á los alvéolos.

Con las alteraciones precedentes, existen muchas veces focos de inflamacion ó de hemorragia; por lo regular, se observa alguna lesion cardio-pulmonar que ha sido el punto de partida de la congestion; pero en las fluxiones de orígen irritativo ó reflejo, la hiperemia puede sèr la única alteracion observada.

SINTOMAS Y DIAGNOSTICO.—La **congestion activa** que es á la vez unilateral y limitada, no provoca perturbacion alguna; con tales caractéres, la lesion no puede dificultar la hematosis; no puede desde luego alterar la circulacion general ni la calorificacion, y los fenómenos físicos que produce permanecen ignorados, porque nada existe que obligue á inquirirlos.

En el extremo opuesto de la série patológica, se encuentra la CONGESTION SÚBITA Y GENERAL que invade la totalidad de los pulmones: esta forma, que es un verdadero *golpe* ó *arrebato de sangre pulmonar*, es causa muy frecuente de muerte súbita ó rápida (Devergie, Lebert). La gravedad de este accidente no puede sorprender; la dilatacion paralítica de las redecillas pulmonares da por consecuencia un éstasis casi completo, no se verifica la circulacion en los pulmones; por lo tanto, no hay hematosis, y la asfixia es inevitable; cuando la muerte es súbita, puede mas bien imputarse á la pausa del corazon que se detiene impotente despues de hallarse inmovilizada la masa sanguínea. En otros casos, el golpe de sangre es solamente la causa inmediata de la muerte, pues determina una ex-

tensa hemorragia que produce con mayor ó menor rapidez la fatal terminacion. La congestion súbita, no hemorrágica, es por lo comun de orígen irritativo; estalla como acto patológico espontáneo, á consecuencia de una de las influencias patogénicas anteriormente enumeradas, sobre todo despues de insolacion ó de impresion de un frio excesivo; la congestion grave hemorrágica va unida á las enfermedades del corazon ó á la tuberculosis pulmonar.

Entre estos dos términos extremos se encuentra la FORMA COMUN de la congestion activa, verdadera *fluxion pulmonar* que tiene mas de una analogía con la primera fase de la pneumonía, pero que tiene una marcha muy diversa en razon á la falta de coagulabilidad del exudado. La invasion puede anunciarse con calofrio y dolor de costado, lo cual, aunque raro, no deja de ser posible; las más veces los enfermos se quejan de presion, de sensacion de fatiga y de calor en el pecho, y la respiracion es acelerada en proporcion á la disminucion del campo de la hematosis. La tos es poco frecuente; la expectoracion nula ó compuesta de algunos esputos blancos, algo viscosos y á veces con estrías de sangre. Puede faltar del todo la fiebre, y cuando existe, es mediana (la cifra térmica rara vez alcanza á 39°) y se extingue al cabo de dos ó tres dias; no tiene, por lo tanto, ni el grado ni la continuidad de la fiebre pneumónica.

Los SIGNOS FÍSICOS pueden deducirse fácilmente del estado físico del pulmon en las porciones enfermas; hay oscuridad del sonido á la percusion y se conservan ó aumentan las vibraciones torácicas, porque el tejido pulmonar es mas denso y en él penetra menos el aire; esto es causa de que el murmullo vesicular esté disminuido y si hay gran condensacion del tejido, puede adquirir la respiracion el carácter de soplo, aumentando entonces la resonancia vocal; sin embargo, no existe soplo propiamente dicho ni broncofonía: en otros casos se perciben extertores burbujosos finos, debidos á una trasudacion líquida que tiene lugar en los alvéolos. Estos extertores ocupando los mismos sitios que los crepitantes de la pneumonía, tienen su misma finura; pero el líquido que los produce es mucho menos compacto y menos viscoso que el exudado pneumónico, las burbujas son menos secas, no tan claras, siendo el ruido un término medio entre el extertor crepitante tipo y el subcrepitante fino. Excusado es decir que estos fenómenos faltan, si la hiperemia se limita á las partes profundas. Esta forma clínica es la de las fluxiones irritativas, de las fluxiones colaterales y suplementarias; en todas ellas existen los extertores finos, porque el edema que los engendra es constante: tan solo debe hacerse una excep-

cion para las congestiones iniciales de las fiebres y de las enfermedades febriles en general; en esta variedad cuya frecuencia ha quedado consignada en virtud de las investigaciones de mi sabio colega y amigo Woillez, los signos físicos son de ordinario los de la hiperemia pura, *no hay edema*, y *por lo tanto, tampoco extertores;* en cambio, como esta congestion se halla generalizada por la base de ambos pulmones, determina una ampliacion torácica, apreciable por la mensuracion circular al nivel del apéndice xifóides (Woillez).

La DURACION es de tres á cinco dias: la enfermedad termina las mas veces por resolucion, alguna que otra por hemorragia y mas rara vez aun por inflamacion. La fluxion difiere de la pneumonía por ser menos brusca la invasion, por la falta ordinaria de calofrio y de dolor de costado, por la pequeñez y cortedad de la fiebre, por lo escaso de la tos que no es ni fatigosa ni por quintas, por carecer de esputos herrumbrosos, á veces tambien por la falta de extertores finos, siendo estos, cuando existen, análogos aunque no semejantes á los de la pneumonía.

El PRONÓSTICO se halla subordinado á lo extenso de la congestion, lo cual se desprende de la division precedente; y respecto á la forma comun depende ante todo de la causa. Sin gravedad alguna cuando sobreviene por la influencia de una causa accidental apreciable, la fluxion pulmonar se torna mas séria cuando sufre la desviacion de una hiperemia constitucional; mas grave todavía cuando como lesion secundaria se suma á la gravedad de una pneumonía ó de otra enfermedad del aparato cardio-pulmonar; y finalmente, las mas temibles de todas son las congestiones de repeticion que se desenvuelven sin causa apreciable en los jóvenes, porque anuncian el desarrollo de tubérculos ó precipitan la evolucion de los ya existentes. Estas fluxiones de mal augurio ocupan casi siempre el tercio superior de los pulmones.

La **congestion pasiva** se forma lentamente: así que, en igual extension, causa menos desórdenes funcionales que la congestion activa; en ella no hay dolores torácicos ni disnea, y solo se percibe ligera aceleracion de los movimientos respiratorios; en algunos casos, no existe ni tos ni expectoracion; en otros, los enfermos arrancan esputos serosos que suelen tener un tinte rojizo. Tan solo por la exploracion directa es como puede reconocerse esta congestion; los signos físicos son los mismos que en las formas activas, con la sola diferencia de que en la congestion crónica, la matidez á la percusion puede ser completa y oirse el soplo y la voz bronquiales: en la induracion propia de las enfermedades del corazon y en la

variedad de hipostasis, denominada pulmonía hipostática, es donde se observa estos fenómenos. El *edema* es constante, pero los extertores finos que produce van acompañados y muchas veces enmascarados por extertores subcrepitantes ó mucosos, debidos á la hipersecrecion de los bronquios.

Aunque siempre secundario, el éstasis de los pulmones agrava mucho las enfermedades en cuyo curso se desarrolla; en las lesiones del corazon suele producir la hemorragia; en las dinámicas es un obstáculo más para la hematosis, comprometida ya por el catarro bronquial. Cuando la enfermedad generatriz cura, en la fiebre tifoídea por ejemplo, la resolucion de la lesion pulmonar es lenta á causa de la debilidad de los convalecientes.

TRATAMIENTO.—Como la congestion es un simple desórden en la reparticion de la sangre sin alteracion del tejido; como por otra parte la sangría, disminuyendo directamente la cantidad del líquido, facilita la circulacion y evita el éstasis; de aquí que la indicacion de las emisiones sanguíneas es de las mas claras; en las FORMAS ACTIVAS disminuyen inmediatamente la opresion y la disnea, y el beneficio es duradero, siempre que el tejido no sea asiento de algun trabajo orgánico que haga el oficio de estímulo persistente. La mayor parte de las fluxiones activas ofrecen estas condiciones, y la sangría es el mejor medio de tratarlas; la abundancia y el número de emisiones deben ser proporcionadas al estado constitucional del enfermo y á la gravedad de los accidentes. Si la sangría no disipa todos los síntomas, ó si se halla contraindicada por la debilidad del sujeto, es preciso recurrir á los vejigatorios volantes sobre el pecho, á los vomitivos y á los purgantes drásticos. Una vez conjurados los accidentes, debe investigarse con cuidado la *indicacion causal*, á fin de poner al enfermo al abrigo, cuanto sea posible, de las recidivas.

En las FORMAS PASIVAS, la sangría solo está indicada en el éstasis por *lesion del corazon;* por lo demás, las indicaciones y los medios de llenarlas son los mismos que en la asistolia. En las *congestiones hipostáticas* debe dejarse á un lado todo medio debilitante: se ha de combatir la influencia del entorpecimiento haciendo sentar al enfermo en la cama y cambiando con frecuencia el decúbito (Piorry), cubrir el pecho con anchos vejigatorios, las extremidades inferiores con ventosas secas, repetidas por mañana y tarde, y dar al interior vino, estimulantes y tónicos. Estos medios, asociados á los *diuréticos* y á los *drásticos*, constituyen el tratamiento del EDEMA propio de las enfermedades hidropígenas.

CAPÍTULO III.

HEMORRAGIAS BRONCO-PULMONARES.

Comprendo bajo este nombre genérico las hemorragias que tienen lugar en la SUPERFICIE DE LA MUCOSA BRONQUIAL y las que, siendo mas profundas, ocupan el PARÉNQUINA PULMONAR, es decir, el tejido conjuntivo interlobular é interalveolar y las cavidades de los alvéolos. Las hemorragias de la primera clase pueden designarse con los nombres de BRONCO-HEMORRAGIAS, BRONCORRAGIAS ó simplemente HEMORRAGIAS BRONQUIALES; á las de la segunda clase convienen las dedominaciones de HEMORRAGIAS PULMONARES ó PNEUMORRAGIAS (los dos Frank). El término pneumo-hemorragia que ha sido propuesto, no puede aceptarse, en atencion al distinto sentido que se da á las palabras pneumo-torax, pneumo-pericardias; en cuanto á la expresion aplopejía pulmonar, debe rechazarse, pues no se halla justificada ni por la analogía de los síntomas ni por la de las lesiones (1). La palabra hemoptísis no debe aplicarse á ninguna de estas hemorragias: expresa un síntoma y no la lesion que le causa, pues debe entenderse por hemoptísis una *salivacion de sangre que reconoce por causa, bien una hemorragia del aparato respiratorio, bien la irrupcion en las vías aéreas de la sangre procedente de algun órgano inmediato* (2). Resulta de aquí que el síntoma hemoptísis es comun á todas las hemorragias bronco-pulmonares, y si es mas frecuente en las broncorragias que en las demas formas, es debido tan solo al sitio del derrame sanguíneo.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—**Hemorragias bronquiales** (3).—

(1) Véanse mis *notas á la clínica de Graves* (*Leccion sobre la hemoptísis*).

(2) *Jaccoud*, loc. cit.

(3) Los dos *Frank*, *Stoll*, *Laenœc*, *Andral*, *Cruveilhier*.

Berends, De hæmoptysi. Frankf. a. O., 1802.—*Bignon*, Essai sur l'hémoptysie essentielle. Paris, an VII. — *Spangenberg*, Ueber die Blutflüsse in medicinischer Hinsicht. Braunschweig, 1805. — *Rees*, A practical Treatise on Hæmoptysis or Spitting of Blood. London, 1813. — *Hohnbaum*, Ueber den Lungenschlagfluss, etc. Erlangen, 1817. — *Naumann*, Handbuch der med. Klinik. Berlin, 1829. — *Roche*, art. *Hémoptysie*, in Dict. en 15 vol., 1833. — *Bricheteau*, Arch. gén. de méd., 1836. — *Chomel* et *Reynaud*, Dict. en 30 vol, 1837. — *Gendrin*, Traité de méd. prat. Paris, 1838.—*Hasse*, Path. Anat. Leipzig, 1841. — *Rokitansky*, loc. cit. — *Wunderlich*, Handbuch der Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1856. — *Graves*, Clinique méd., traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — *Monneret*, Pathologie interne. Paris, 1864. — *Béhier*, Des heureux effets de l'opium á hautes doses contre les hémorrhagies (Bullet. Soc. méd. hôp., 1859). — *Bertulus*, Même sujet. (Gaz. hóp., 1859). — *Skoda*, Allg. Wiener med. Zeit. 1862 — *Cornil*, De la pulvérisation d'une solution de perchlorure de fer, etc (Bullet. gén. thérap., 1868) — *Napheys*, Med. and surg. Rep., 1868. — *Ferrand*, Union méd.,

Bien sean primitivas ó secundarias (esenciales ó sintomáticas), estas hemorragias tienen en el mayor número de casos un *orígen irritativo* (1).

Primitivas, las determinan, como la FLUXION ACTIVA DE DONDE PROCEDEN las *fatigas* del aparato vocal ó respirador, los *esfuerzos prolongados* (los del cóito, por ejemplo), la *inhalacion de vapores* ó *de polvos irritantes* (colchoneros, mineros, afiladores, etc.); ademas aparecen sin causa determinante apreciable y no pueden achacarse sino á la *fragilidad anormal de los capilares* bronquiales. Estas hemorragias que tienen todo el aspecto de la espontaneidad, merecen una séria atencion; se observan durante la juventud y en el primer período de la edad adulta, bien en sujetos afectos de *hemofilia*, bien en indivíduos de mediana y delicada constitucion, que tienen el pecho estrecho y afilado, que deben á su temperamento nervioso exagarado una excitabilidad casi morbosa y un eretismo cardíaco casi permanente; en ocasiones la influencia hereditaria favorece el desarrollo de los accidentes.

La importancia particular de esta forma es debida á la relacion bastante constante que la une á la tuberculosis pulmonar, *de la que es su precursor*. En el momento de verificarse las primeras hemorragias, puede suceder muy bien que los enfermos no presenten

1868. — *Oppolzer*, Wiener med. Presse, 1868. — *Dobell*, Treatment of Hæmoptysis by ergot of Rye (Brit. med. Journal, 1868). — *Rasmussen*. Van der Hæmoptyse, etc. (Hospitalstidende, 1868).

Peter, A propos des hémoptysies et de leur traitement par la médication vomitive (Bullet. de thérap., 1869). — *Massina*, Des bons effets de l'ipécacuanha contre l'hémoptysie (Journ. des conn. méd. chir., 1869). — *Plagge*. Zur Therapie der Lungenhæmorrhagien (Memorabilien, 1869).—*Rasmussen Valdemar*. Fortgesetzte Beobachtungen über die Hæmoptyse (Hospitals Tidende, 1869). — *Perl* und *Lippmann*, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung (Virchow's Archiv. LI; 1870).— *Bourgogne*, Des hemorrhagies pulmonaires (Journ. de méd. de Bruxelles, 1870). — *Fourére de Courson*, Hémoptysie de nature intermittente (Gaz. hôp., 1870). — *Bradbury*, On the prognostic value of hæmoptysis (The Lancet, 1871).—*Trastour*, Des hémoptysies congestionnelles. Nantes, 1872.

Sommerbrodt, Hat das in die Luftwege ergossene Blut atiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht (Virchow's Arch., 1872). — *Barkas*, Case of pulmonary hæmorrhage (Brit. méd. Journ., 1872). — *Nason*, On Hæmoptysis (Dublin Journ. of med. Sc., 1872). — *Colin*, De l'hemoptysie dans les embolies capillaires des poumons (Gaz. hebdom., 1872). — *Evans*, Some of the causes of hæmoptysis (Philád. med. Times, 1873). — *Anstie*, Emploi du seigle ergoté dans l'hémoptysie (Gaz. hebdom., 1873).—*Gerhardt*, Die intermittirende nachtliche Hæmoptoé der Phthisiker (Deuts. Zeits. f. prakt. Med., 1874). — *Leaming*, On hæmoptysis (New-York med. Record., 1874). — *Bertherand*, De l'efficacité de l'ergotine dans le traitement de l'hémoptysie (Gaz méd. de l'Algérie, 1874). — *Sée*, Traitement de l'hémoptysie (Gaz. hóp., 1874).

(1) Véase la patogenía general de las hemorragias.

signo alguno de tubérculos, pero se observa que, más ó menos pronto, aparecen los síntomas característicos: este hecho empírico es susceptible de dos interpretaciones. Puede verse en él tan solo la expresion de una relacion cronológica natural entre los diversos síntomas de la tuberculosis: en otros términos, puede negarse toda relacion de causa á efecto entre la hemorragia inicial y el desarrollo ulterior de los tubérculos, y admitir solamente que el flujo de sangre es, en estos casos, el primer síntoma de la enfermedad; ó bien, por el contrario, se puede aceptar la relacion de causalidad afirmada por Morton, y admitir que en *sujetos predispuestos*, la hemorragia puede ser la condicion patogénica inmediata de la tísis. Me inclino á esta interpretacion: ciertamente que la tuberculizacion de la sangre no se halla hoy mejor demostrada que lo estaba en 1862, cuando yo escribia que aun estaba por demostrar; así que no pretendo decir que el alcance ó resto de la sangre en las extremidades bronquiales puede sufrir la transformacion granulosa especial; pero puede ejercer una accion irritante sobre el tejido, y esta accion, unida á las fluxiones repetidas, de que la hemorragia es expresion, favorece el desenvolvimiento de las pneumonías catarrales ó fibrinosas, á las que la constitucion del enfermo imprime una marcha crónica y una tendencia fatal á la transformacion grasosa del exudado. Las granulaciones pueden desarrollarse durante las diversas fases de este proceso inflamatorio; pero, *las haya ó no*, cuando la pneumonía caseosa llega al período de ulceracion, se presenta bien constituida la tísis, es el tipo de la *phthisis ab hæmopthoe* de Morton; así es como debe por lo menos juzgarse en el dia. En muchas ocasiones he tenido lugar de observar este encadenamiento patológico (1), y las observaciones de Graves sobre la *pneumonía supurativa sin tubérculos* pueden servir tambien para demostrarle, aunque se refieren mas bien á la hemorragia pulmonar que á la bronquial.

Secundarias: las hemorragias bronquiales van por lo regular unidas á los *tubérculos pulmonares*; sin embargo de que se observan durante los primeros períodos de la tuberculosis, son producidas por FLUXION COMPENSATRIZ del modo siguiente: en los puntos próximos á los tubérculos se obliteran los vasos, y las ramas que permanecen permeables en el mismo territorio vascular tienen que soportar una presion mas fuerte, así que se rompen en algunos puntos; esta rotura se halla favorecida además por la alteracion

(1) En dos de estos casos no hemos podido hallar en la autópsia ni una sola granulacion característica.

preliminar del tejido perivascular que, privado de consistencia y cohesion, no presta á las paredes de los pequeños vasos su natural apoyo. La hemorragia bronquial secundaria ó sintomática puede tener lugar en los períodos iniciales de la *tísis no tuberculosa*, esto es, en el curso de esos *procesos pneumónicos* que he llamado *tisiógenos* para recordar y precisar sus relaciones con la tísis confirmada. Es muy raro que la hemorragia resulte de la abertura de un vaso porque le alcance una ulceracion tuberculosa, pues á la altura de las cavernas los conductos de la sangre están obturados: la hemorragia de los períodos avanzados de la tuberculosis y de la tísis pulmonar depende de la rotura de las ramas de la arteria pulmonar *préviamente alteradas*, bien por formaciones aneurismáticas, bien por dilataciones simples. Tengo demostrado que en tales casos es la insuficiencia tricúspide una condicion favorable que evita la rotura y la hemorragia disminuyendo la presion de la sangre en la red de la arteria pulmonar (1). Esta hemorragia suele ser grave en razon de su abundancia. Teniendo en cuenta las relaciones que existen entre estas hemorragias tardías y la tísis pulmonar, y la utilidad que hemos de reportar de ponerlas en oposicion con las hemorragias precoces, las he incluido en las últimas; pero, en razon á su orígen y al sitio primitivo de su extravasacion sanguínea, estas hemorragias tardías son verdaderamente hemorragias pulmonares. Al mecanismo de la fluxion compensatriz, pero con significacion pronóstica bien diferente, deben atribuirse las hemorragias bronquiales, *suplementarias* de la detencion del flujo menstrual ó hemorroidal.

Los grupos etiológicos precedentes comprenden la mayor parte de las hemorragias bronquiales: alguna vez, sin embargo, son resultado del ÉSTASIS ó de la ADINAMIA y toman los caractéres de las hemorragias llamadas pasivas. Las enfermedades del corazon y de las vísceras abdominales (hígado, bazo) por una parte, y las fiebres eruptivas, las enfermedades infecciosas y el escorbuto por otra, son las causas de estas formas excepcionales.

En las hemorragias irritativas, en las que son producto de fluxion compensatriz, la sangre proviene de las *arterias bronquiales*;

(1) *Rokitansky*, loc. cit.—*Rasmussen Valdemar*, Von der Hæmoptyse namentlich der letalen in and. und klin. Beziehung (Hospitals Tidende, 1868).—Fortgesetzte Beobachtungen über die Hæmoptyse (Eodem loco, 1869).—*Cotton*, On aneurism of the pulmonary artery as a source of Hæmoptysis (Brit. med. Journ., 1868).—*Green*, Aneurism of a branch of pulmonary artery in a phthisical lungs (Trans. path. Soc., 1871).—*Powel*, Some cases illustrating the pathology of fatal hæmoptysis in advanced phthisis (Eodem loco, 1871).—*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière, Paris, 1872.

en las hemorragias por éstasis es muy posible que la suministren las *venas bronquiales ó pulmonares*, y en las adinámicas, no puede precisarse su orígen.

Hemorragias pulmonares (1).—Al contrario de las precedentes, estas hemorragias son producidas casi siempre por ÉSTASIS ó por ADINAMIA; se han indicado, y no insistiré en ello, las *enfermedades generales hemorragíparas*; en cuanto á las lesiones cardíacas, mencionaremos las *alteraciones del orificio mitral*, sobre todo el estrechamiento, como de influencia patogénica mas poderosa; y el infarto hemorrágico que suele ser con frecuencia resultado de una embolia de la arteria pulmonar, que nace en las coagulaciones sanguíneas de la aurícula derecha; con todo, la hemorragia puede sobrevenir siempre que la fuerza propulsiva del corazon esté disminuida ó que haya un obstáculo al curso de la sangre, así en las venas pulmonares como en la aorta. Es muy posible que la pereza cardíaca sea causa de la hemorragia que se observa en la asfixia por falta de aire respirable ó por envenenamiento (Tardieu). En algunos, aunque pocos casos, la efusion de sangre es resultado del ateroma ó de la dilatacion aneurismática de alguna rama de la arteria pulmonar; finalmente, se produce tambien por traumatismo á consecuencia de heridas penetrantes de pecho y de contusiones violentas del torax.

En estos últimos casos, la sangre procede de la arteria pulmonar; en las hemorragias por éstasis sale de los capilares intermedios

(1) *Laennec, Andral, Cruveilhier, Rokitansky, Forster.*

Allan Burns, Diseases of the Heart. Edinburgh, 1809.—*Hohnbaum*, Ueber den Lungenschlagfluss. Erlangen, 1817.—*Nauman*, loc. cit.—*Boillaud*, Arch. gén. de méd., 1826.—*Rousset*, Recherches sur les hémorrhagies, thèse de Paris, 1827.—*Genest*, Gaz. méd. Paris, 1847.—*Carswell*, Illustrations of the elem. Forms of Disease, 1838.—*Graves*, loc. cit.—*Lebert*, Arch. gén. de méd., 1838.—*Hope*, Diseases of the Heart. London, 1839.—*Rater*, Journal de méd.de Lyon, 1841.—*Rostan*, Dict. en 30 vol., 1842. —*N. Gueneau de Mussy*, De l'apoplexie pulmonaire, thèse de Paris, 1844.—*Hasse, Wunderlich*, loc. cit.—*Bochdalek*, Prag Vierteljahr., 1846.—*Dittrich*, Beitrage zur path. Anat. der Lungenkrankheiten. Erlanger, 1850.—*N. Gueneau de Mussy*, Sur l'odeur particulière de l'haleine chez les individus affectés d'apoplexie pulmonaire (Bullet. Soc. méd. des hôp., 1860).—*Herricux*, De l'apoplexie pulmonaire des nouveau nés (Gaz. méd. Paris, 1863).—*Ogston*, Post morten appearences in cases of sudden Death from pulmonary apoplexy (Brit. and for. med.-chir. Review., 1866).—*Seligmann*, Ueber den hæmoptoischen Infarct der Lunge. Berlin, 1868.

Casteran, De l'apoplexie pulmonaire, thèse de Paris, 1869.—*Habershon*, Case of pulmonary apoplexy causing gangrene of the lung and pneumothorax (The Lancet, 1869).—*Bradbury*, Case of rare form of pulmonary hæmorrhage (Brit. med. Journ., 1871).—*Duguet*, De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de concours. Paris, 1872.

Nothnagel, Hirnverletzung und Lungenhamorrhagie (Centralbl. für d. med. Wissensch., 1874).

entre las arterias y las venas pulmonares. En los alvéolos, la rotura de estos pequeños vasos está favorecida por la falta de revestimiento epitelial á su altura ó nivel.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—**Hemorragias bronquiales.**—Las lesiones ofrecen poco interés; la sangre proviene de ramúsculos mucosos de los vasos bronquiales; los orígenes de la hemorragia son múltiples, pero no pueden comprobarse, quedando todo reducido á la presencia anormal de la sangre en los conductos aéreos: esta sangre está en coágulos ó líquida; en el primer caso, se puede hallar un coágulo ramificado que ocupe muchas divisiones bronquiales. La mucosa, por otra parte sana, ofrece una coloracion de un rojo mas ó menos vivo, que desaparece de ordinario por el lavado: á veces, sin embargo, está realmente embebida de sangre y se hace salir el líquido á la superficie por medio de una fuerte presion. Cuando la hemorragia ha sido muy abundante, las membranas mucosas están pálidas, los vasos exangües, y el tejido pulmonar participa de semejante estado de anemia. Fuera de este caso, el pulmon presenta á trozos una coloracion roja, debida á la introduccion de la sangre bronquial en las cavidades lobulares. Las demás lesiones, como tubérculos, alteraciones del corazon y de la aorta, etcétera, caracterizan las causas de la hemorragia, pero no la hemorragia misma.

Hemorragias pulmonares.—Deben distinguirse dos formas anatómicas: *la sangre está infiltrada en el tejido pulmonar*, que no ha sufrido solucion de continuidad, y esta es la forma mucho mas frecuente, ó bien se *vacia á viva fuerza*, por dislaceracion del parénquima, en una cavidad, *formando un foco donde se colecciona*. Esta variedad, que es rara, es realmente una forma mixta, en el sentido de que el foco está rodeado de una zona de infiltracion.

En la INFILTRACION, la sangre está derramada en los alvéolos, en las extremidades terminales de los bronquios y en los intersticios interalveolares é interlobulares. Andral ha visto un caso en que habia permanecido líquida, lo cual es una excepcion: la sangre se coagula porque allí no hay, como en los bronquios, una mucosa impresionable, cuya excitacion provoca la tos expulsatriz; el líquido llega, se estanca y coagula. Como, por otra parte, la infiltracion rara vez se verifica sobre un solo punto, el pulmon presenta en la autópsia núcleos hemorrágicos difusos en número variable; estos núcleos (*infarctus hemoptoiques* de Laennec) tienen su principal asiento en los lóbulos inferiores y en las partes centrales; rara vez son periféricos y apreciables á través de la pleura que dislocan; se hallan con toda limpieza circunscritos, y el tejido que los rodea

está sano ó infiltrado de serosidad sanguinolenta. Al corte, estos núcleos presentan color negro, aspecto homogéneo; pero la superficie es granulosa porque la sangre dibuja y pone en relieve las cavidades alveolares en que se halla coagulada. El exámen microscópico demuestra en la masa una enorme acumulacion de glóbulos sanguíneos que llenan tambien por aglomeracion los capilares inmediatos: los grandes ramos vasculares que rodean la induracion suelen hallarse obturados por coágulos. Si el enfermo ha sobrevivido algun tiempo, se nota que el infarto ha sufrido las diversas modificaciones propias de los derrames de sangre; el núcleo se decolora y condensa; la fibrina y los glóbulos sufren la transformacion grasienta y la masa puede ser *reabsorbida* en totalidad, ó bien la materia colorante persiste, y el sitio de la hemorragia se reconoce por la *pigmentacion circunscrita*. Otras veces, el trabajo de reparacion se detiene en la condensacion, y el *núcleo concentrado é indurado permanece sin cambio ulterior* durante meses y aun años (Graves). Otras dos terminaciones son posibles, pero en extremo raras; puede desarrollarse alrededor del núcleo una inflamacion secundaria, determinándose en aquel una membrana enquistante; el contenido sufre la transformacion purulenta y se halla en la autópsia un *quiste lleno de materia caseosa ó cretácea: puede presentarse la gangrena limitada*, á causa de la suspension del ingreso nutritivo por exceso de compresion de la sangre sobre el tejido y los vasos aferentes.

En la HEMORRAGIA EN FOCO (apoplejía pulmonar de los autores) no se sobrevive lo bastante para que pueda verificarse la evolucion precedente; al menos nada se sabe de cierto sobre el particular. Se encuentra en el pulmon una cavidad mas ó menos considerable, llena de sangre negra, flúida y coagulada, que presenta en su interior y á su derredor restos de tejido pulmonar lacerado. En algunos casos, la sangre rompe la pleura y se hace lugar en la cavidad pleural (Andral, Gendrin, Carswell, Rokitansky); y otras veces, aunque menos, separa tan solo la hoja visceral y se derrama formando una capa mas ó menos extensa entre la serosa y la superficie del pulmon (Allan Burns, H. Guéneau de Mussy).

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. — **Hemorragias bronquiales.** — En gran número de casos, sobre todo en las hemorragias primitivas de los jóvenes, el flujo de sangre va precedido, durante algunas horas y aun algunos dias, de fenómenos característicos de la congestion pulmonar activa; hay dificultad en la respiracion, calor y opresion en el pecho, á veces tos seca, algo de disnea y palpitaciones violentas; el pulso está acelerado, fuerte, vibrante, pero no

hay elevacion de temperatura. En otras ocasiones la hemorragia se revela solamente por la expulsion de sangre, por la HEMOPTÍSIS que es su síntoma característico y constante. Sin fenómeno precursor, el enfermo tiene necesidad de toser, tose y arroja sangre; por insignificante que sea la cantidad, la vista de este líquido inspira á los indivíduos mas valientes un terror en verdad especial, que no desarrolla en igual grado ninguna otra hemorragia. Cuando la hemoptísis va precedida de tos, y á la vez el flujo bronquial es en mediana cantidad, la sangre se arroja por *expectoracion*; en otros casos, no hay tos preliminar; el líquido sube en corta cantidad á la faringe, y se arroja por *expuicion;* cuando, por el contrario, la hemorragia es abundante, la sangre hace irrupcion en los bronquios; el paciente, amenazado de sofocacion, contrae enérgicamente los espiradores para expulsar el cuerpo extraño que dificulta la entrada del aire, y el líquido es proyectado á la vez por la boca y por las fosas nasales; muchas veces excita á su paso la campanilla ó úvula y el velo del paladar, y provoca el *vómito*. Lo mas frecuente es que la sangre esté aireada, sea roja, viva y espumosa, siempre que se expela acto contínuo de llegar á los bronquios; pero si se detiene en ellos algun tiempo, pierde estos caractéres y se vuelve negra ó morenuzca: de esto resulta que durante un mismo ataque de hemorragia, la sangre puede presentar sucesivamente estos dos aspectos, no indicando por lo tanto semejante cambio distinta procedencia del líquido. Solo de un modo excepcional la sangre es negra desde luego, y continúa de este modo en toda la hemoptísis, lo cual sucede cuando la hemorragia es muy poco abundante: la sangre vertida en las extremidades bronquiales, no provoca en seguida la tos expulsiva, siendo arrojada al cabo de algunas horas en forma de esputos negros y viscosos, mezclados con mucosidades. La corta cantidad y la escasa duracion de la expectoracion la caracterizan de hemorragia bronquial á pesar del aspecto insólito de la sangre, y la distinguen de la hemorragia pulmonar.

La cantidad de sangre arrojada varía desde algunos gramos á muchas libras; cuando la hemorragia es muy pequeña, puede todo limitarse á la expectoracion de algunos escupos de sangre: pero en los casos ordinarios, en aquellos sobre todo en que la hemorragia es terminacion de una fluxion activa, las cosas suceden de otro modo: en estas hemoptísis hay espacio de espera (ya porque el flujo se produzca varias veces, ya porque una porcion de sangre se estanque en los bronquios), y la duracion total del período en que el enfermo arroja sangre es de dos ó tres dias. En estos casos de mediana intensidad que son en definitiva los mas co-

munes, el empuje hemorrágico rara vez es único; se repite despues de uno ó dos dias de pausa, y esto tres ó cuatro veces seguidas, de manera que, á pesar de la poca abundancia de cada ataque, el paciente concluye por quedar completamente anémico; cesa entonces la fluxion, y pueden trascurrir meses y aun años sin que los accidentes se reproduzcan. Muy rara vez son incoercibles las hemorragias; sin embargo, á pesar del tratamiento mas enérgico, se reproducen una sobre otra, y en el espacio de dos ó tres semanas el enfermo sucumbe. Esta marcha peligrosa se observa, ó en indivíduos afectados de hemofilia, ó en indivíduos amenazados de tuberculosis inminente ó incipiente. Por último, una sola hemorragia puede ser bastante abundante para matar; pero en estos casos, la muerte es producida mas bien por la oclusion que el líquido determina en los bronquios, que por la pérdida de sangre.

Las RECIDIVAS están subordinadas á la causa: la *hemorragia irritativa* de causa externa no se reproduce á menos que el indivíduo se exponga de nuevo á la influencia patogénica: la *broncorragia de los jóvenes* de sospechosa constitucion se repite en intervalos variables durante cierto tiempo, despues del que aparecen los síntomas de la tuberculosis ó de un catarro sospechoso de los vértices; con todo, esta temible evolucion no es del todo constante, pues á veces se observa una verdadera restauracion constitucional; cesan las hemorragias al llegar á la edad adulta, y los temores legítimos que habian inspirado, no se realizan; los hechos de este género no pueden ponerse en duda, si bien en realidad son poco numerosos. La *hemorragia que acompaña á la tuberculosis confirmada* ó á un *proceso tisiógeno no tuberculoso* puede ser única, mas por lo regular se repite muchas veces durante la primera fase de la lesion; cuando llega al reblandecimiento, cesa, porque el proceso pulmonar toma desde entonces un carácter pasivo. *Suplementaria* de las reglas, la broncorragia puede verificarse sin inconveniente para la salud general, ínterin dura la edad menstrual. Finalmente, en los *hemófilos*, la hemorragia bronquial sucesora de las epistaxis de la infancia, persiste durante la juventud y la edad adulta hasta curarse la enfermedad constitucional ó hasta causar un agotamiento mortal.

Si se ha tenido cuidado de separar las lesiones generatrices y la hemorragia que ellas provocan, se verá que los SIGNOS FÍSICOS de esta última son de mediana importancia: la sonoridad del pulmon permanece normal á no existir hemorragia pulmonar concomitante, pero el ruido respiratorio es menor en los puntos correspondientes á los bronquios obstruidos por la sangre; á veces se perciben tambien extertores subcrepitantes finos en la periferia de los

pulmones y mucosos á raiz de los bronquios. El sitio de los fenómenos estetoscópicos puede indicar el de la hemorragia: cuando depende de una tuberculosis inminente ó confirmada, ocupa por lo regular los lóbulos superiores.

Diagnóstico.—El exámen de las fosas nasales, el color negro de la sangre dan á conocer la epistaxis, aun en los casos en que cayendo una porcion de líquido por la parte posterior de las fosas nasales y excitando la laringe, es arrojada por un mecanismo análogo al de la expectoracion. La sangre de las *hemorragias bucales* es tambien negra y basta examinar con cuidado la boca, préviamente lavada, para descubrir el orígen del flujo.

La *hematémesis ó vómito de sangre* difiere de la hemoptísis por los caractéres de la sangre que es negra, no aireada, de reaccion ácida y mezclada en muchas ocasiones con restos alimenticios, mientras que en la hemoptísis es roja, contiene aire y suele dar reaccion alcalina. La cuestion se hace mas difícil cuando la sangre de la hemoptísis, habiendo caido en el estómago, se arroja inmediatamente por vómito; entonces ha adquirido todos los caractéres de la sangre de la hematémesis, y es preciso buscar otros elementos de apreciacion; sin embargo, la sangre de la hemoptísis nunca se traga en totalidad; á la par que se deglute una porcion, se expulsa otra, y como no hay al mismo tiempo una hemorragia bronquial y una gastrorragia, este dato sirve para fijar el juicio. Bueno será advertir que las cámaras sanguinolentas y negras *(melena)*, que por lo general son un signo positivo de hemorragias gastro-intestinales, no tienen en este caso gran valor, toda vez que la sangre de la hemoptísis, una vez en el estómago, puede arrojarse por vómitos ó cámaras, y aun por esta vía solamente. En la hemorragia bronquial, los síntomas antecedentes de la hemoptísis ocupan el pecho y á él los refieren con suma exactitud los enfermos; en la hemorragia gástrica, los fenómenos preliminares tienen su asiento en el estómago y en él se encuentran perfectamente localizados; en la primera, el exámen de los pulmones revela las anomalías que son extrañas á la segunda; en la broncorragia, en fin, la tos precede al vómito y le sigue en la hemorragia del estómago.

En el mayor número de casos, el carácter de la sangre basta para diferenciar la hemorragia bronquial de la *hemorragia pulmonar;* cuando, de un modo excepcional, la sangre de la broncorragia es desde luego negra, la poca abundancia y la corta duracion de la expectoracion permiten eliminar la hemorragia del pulmon.

El diagnóstico no está hecho ínterin no se ha descubierto la

causa de la hemorragia: esta nocion puede por sí autorizar el pronóstico; para obtener aquel, es preciso tomar en consideracion las circunstancias que han precedido á la hemoptísis, el estado constitucional del enfermo, sus antecedentes personales y hereditarios, la influencia de hemorragias anteriores sobre la salud general, la marcha ulterior de los fenómenos y, finalmente, las condiciones orgánicas del aparato cardio-pulmonar. En las broncorragias graduadas, este último exámen debe dejarse para cuando haya cesado la hemorragia, pues los movimientos y esfuerzos que requiere, pueden sostener el raptus ó sustraccion sanguínea, siendo de todos modos para el paciente una causa de fatiga estéril (1).

El PRONÓSTICO se halla contenido en las categorías que dejo establecidas al tratar de la génesis y de las recidivas.

Hemorragias pulmonares. — La invasion de los accidentes puede ser súbita y la muerte casi inmediata; el paciente arroja por boca y narices gran cantidad de sangre negra y mas bien muere por la asfixia que por la hemorragia. Estos casos, muy raros por cierto, implican la abertura de un ramo voluminoso de la arteria pulmonar (2); pertenecen á la HEMORRAGIA EN SU FOCO. A la misma forma se refieren los hechos no menos excepcionales en que el enfermo sucumbe en el espacio de algunas horas, sin *hemoptísis*, ya por la asfixia, resultado de la oclusion que la sangre coagulada determina en las vías aéreas, ya por el agotamiento producido por la irrupcion de la sangre en la pleura; se observan entonces con los fenómenos de anemia propios de las grandes hemorragias los signos de un derrame pleural de ascenso rápido. Cuando la hemorragia en el foco no es bastante abundante para causar una muerte pronta, los síntomas no difieren de los de la infiltracion, que vuelvo á decir, es la forma mas comun.

La HEMORRAGIA POR INFILTRACION no tiene sintomatología precisa: cuando se limita á algunos núcleos profundos y no provoca *esputos de sangre*, lo cual es mas frecuente de lo que creia Laennec, *permanece latente;* nada mas comun que hallar en la autópsia de individuos muertos por enfermedades del corazon, focos hemorrágicos que no pudieron sospecharse en vida. Cuando la hemorragia, aunque sea abundante, se halla situada en lo mas profundo, no da lugar á fenómeno alguno significativo de percusion ó de auscultacion; tan solo se revela por una disnea súbita, cuyo grado

(1) Para mas detalles sobre las relaciones de la hemoptísis con la pneumonía consecutiva, véanse mis *Lecciones clínicas del hospital Lariboisiere.* Paris, 1872.

(2) *Niemeyer*, loc. cit.—*Burger*, Ueber das Verhaltniss der Bronchial-und Lungenblütungen zur Lungenschwindsucht. Tübingen, 1864.

es proporcional á la abundancia y á la extension de los núcleos, y algunas veces, por una *hemoptísis*, caracterizada por la *expectoracion fraccionada* de una sangre negra, viscosa y aun mezclada con mucosidades bronquiales: esta hemoptísis aparece despues de la disnea y dura de cinco á diez dias, disminuyendo paulatinamente la cantidad de los esputos negros hasta su completa desaparicion. Semejante salivacion de sangre es patognomónica; cuando existe, se oyen sobre uno ó diversos puntos, extertores subcrepitantes profundos, debidos no á la hemorragia pulmonar en sí, sino á la llegada de la sangre en los bronquios. Cuando no existe esta hemoptísis, el diagnóstico es mas incierto; sin embargo, en un indivíduo afectado de lesion cardíaca (mitral), el desarrollo ó la exageracion repentina de la disnea sin cambio notable en el estado del corazon es un signo probable de hemorragia pulmonar. En algunos casos los núcleos son superficiales y extensos; entonces los puntos indurados privados de aire se dan á conocer por una matidez limitada, por la desaparicion ó el carácter bronquial del ruido respiratorio; puede observarse la broncofonía, aunque no es frecuente; alrededor de la zona mate se oyen muchas veces extertores subcrepitantes de variable volúmen.

Cuando la hemorragia es poco abundante y no se reproduce, la curacion puede verificarse por cualquiera de las maneras que dejo expuestas en la anatomía patológica; la reabsorcion y la induracion son las mas favorables; con todo, la pneumonía secundaria que suele desarrollarse del sexto al noveno dia, puede curar; pero el reblandecimiento y la eliminacion que dejan como consecuencia una caverna pulmonar, la gangrena, el desgarro de la pleura y el hidro-pneumotorax son accidentes casi con seguridad mortales; si á esto se agrega que la hemorragia puede matar de repente, que presenta gran tendencia á la recidiva en razon á las condiciones patológicas del enfermo, se ve que el pronóstico es de suma gravedad. Graves ha observado como consiguiente á hemorragias pulmonares, la *pneumonía consuntiva* que ha denominado *supuratoria*; dirémos con el lenguaje moderno, que la *pneumonía caseosa consuntiva* es una de las consecuencias posibles de la hemorragia pulmonar y de la hemorragia bronquial.

TRATAMIENTO.—La HEMORRAGIA BRONQUIAL abundante, determinada por una *congestion pulmonar activa*, indica la sangría; esta disminuye la fluxion, afloja la presion intravascular y, de consiguiente, restaña la sangre y evita nuevas roturas vasculares. La debilidad extrema del enfermo y el estado de anemia anterior son los únicos que en tal caso pueden contraindicar este medio. Una

vez conjurados los primeros accidentes con la emision sanguínea (puede ser rápida en los sujetos robustos), se dispondrá la medicacion propia de los casos de mediana intensidad y de los *que no tienen orígen irritativo*. Conviene, ante todo, tranquilizar al enfermo, cuya moral casi siempre está alterada; despues debe disponerse que adopte en la cama una posicion medio sentado, sosteniéndole con almohadas de crin ó lana (no pluma) y manteniendo en el cuarto una temperatura fresca y suma tranquilidad: se le prohibe hablar, moverse, exigiéndole que evite cuanto le sea posible la tos. Tomadas estas precauciones, se administran bebidas heladas (limonada sulfúrica, agua de Rabel) y se le dan pequeños terrones de hielo. Estos medios, á los que se agrega una pocion que contenga de 2 á 4 gramos de extracto de ratania, ó de 15 á 20 gotas de percloruro de hierro, bastan en los casos de mediana intensidad; tambien son aplicables á las hemorragias adinámicas de las enfermedades generales. Ocioso es advertir que los caldos, la sopa, todos los *ingesta* en una palabra, deben darse frios. Si la hemorragia persiste veinte y cuatro ó treinta y seis horas despues de empezada la medicacion, cubro el pecho con un extenso vejigatorio volante, práctica que me parece mas eficaz y menos expuesta que las aplicaciones de hielo aconsejadas por muchos médicos: al propio tiempo se puede sin dejar de administrar el hielo y las bebidas ácidas heladas, sustituir las pociones precedentes con el extracto tebáico á altas dósis, de 20 á 40 centígramos, fraccionados en píldoras de 2 centígramos que se dan de hora en hora hasta producir soñolencia: este agente solo conviene en las hemorragias activas; igualmente sucede con la ipecacuana prescrita á dósis vomitivas, esto es, 10 centígramos de una vez, repetidos cuatro ó cinco veces seguidas con intervalos de un cuarto de hora (Graves). Tambien se ha preconizado para estos casos el centeno de cornezuelo á la dósis de 30 á 50 centígramos cada dos ó tres horas hasta producir hormigueo y entorpecimiento en los dedos de las manos y de los piés (Wunderlich). Recientemente han sido aconsejadas las inhalaciones de percloruro de hierro (2 á 4 gramos por 180 de agua) habiéndose obtenido rápidos y excelentes resultados hasta en casos muy graves. Las aplicaciones repetidas de ventosas secas en gran número sobre las extremidades, y si es preciso las ventosas de Junod, son ayudantes útiles del tratamiento. Las *hemorragias suplementarias* que se hacen hábito constitucional deben respetarse, á menos que no den cuidado por su abundancia: finalmente, á las hemorragias adinámicas se opondrá además de los refrigerantes y de los revulsivos, los tónicos y los estimulantes.

Una vez concluido el ataque, el enfermo debe hacer vida regular y tranquila evitando los excesos y fatigas de todo género, y es conveniente someterse á un tratamiento preventivo segun la causa de la hemorragia.

En la HEMORRAGIA PULMONAR intensa tambien es inútil la sangría para conjurar el peligro inmediato; en los casos de mediana intensidad están indicados, como en la broncorragia, el hielo y los revulsivos; pero la medicacion no es igual, cuando, como sucede por regla general, los accidentes toman orígen de una lesion del corazon; entonces es preciso acudir á la digital, á los drásticos, á los diuréticos y á los tónicos, segun las indicaciones que dejamos formuladas al hablar de la asistolia. En los casos excepcionales, cuya causa no se halla en el corazon, puede acudirse á la ipecacuana ó al tártaro estibiado á dósis nauseosas, ó bien á las afusiones frias aconsejadas por Laennec.

CAPÍTULO IV.

OBLITERACION DE LA ARTERIA PULMONAR.

GÉNESIS.—ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La génesis y la anatomía patológica generales de las obturaciones vasculares han sido expuestas anteriormente (véase *Trombosis* y *Embolia*); la arteria pulmonar (1) con respecto á este punto solo presenta algunas particularidades; en ellas es mas comun la obstruccion por EMBOLIA

(1) Véase la bibliografía del cap. *Thrombose* y *Embolie*. — Además:
Lancereaux, Gaz. méd. Paris, 1860-1862.—*H. Meissner*, Ueber Thrombose und Embolie (Schmidt's Jahrb, 1861). — *Ball*, Des embolies pulmonaires, thése de Paris, 1862. — *Richert*, Des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire, thése de Strasbourg, 1862. — *Velpeau*, Morts subites par embolie de l'artére pulmonaire (Compt. rend. Acad. sc., 1862). — *Panum*, Experimentelle Beitrage zur Lehre von der Embolie (Virchow's Archiv., 1862). — *Griffi*, Caso di morte instantanea per embolismo dell' arteria polmonale (Ann. univ. di med. Milano, 1863). — *Bonhomme*, Gaz. méd. Lyon, 1863. — *Thomas*, Gaz. méd. Paris, 1863. — *Seidel*, Embolie der Pulmonalarterie (Iena Zeits., 1864). —*Pitman*, The Lancet, 1864. — *Bonhomme*, Gaz. hôp., 1864. — *Groussin*, Sur les embolies de l'artére pulmonaire, thése de Paris, 1865. — Discussion au congrés méd. de Bordeaux, 1865. — *Gallard*, Gaz hôp., 1865. — *Wagner*, Die Fettembolie der Lungencapillaren (Arch. der Heilk., 1865). — *Asselmann*, Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fette (Henle's und Pfeufer's Zeits., 1865). — *Parson*, Case of embolism of the pulmonary artery after ovariotomy (Transact. of obstet. Soc., 1866). *Blachez*, Gaz. hôp., 1866. — *Huber*, Zur Kenntniss der embolischen Quellen (Deut. Arch. f. klin. Med., 1867). — *Heydenreich*, Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie. Iena, 1867. — *Moos*, Beitrag zur Casuistik der emb. Gefasskrankheiten (Virchow's Archiv, 1867). — *Rosenberg*, Zur Casuistik der Embolieen (Wiener med. Presse, 1867). — *Michel*, Contributions á l'étude des embolies capillaires de l'artére pulmonaire á la suite de la congélation des pieds (Gaz. méd. Strasbourg, 1867). —

que por TROMBOSIS, y los orígenes del EMBOLUS son por su órden de frecuencia decreciente como sigue: las *trombosis de las venas periféricas* (extremidades inferiores, dura-madre, útero, etc.), las *lesiones de las cavidades derechas del corazon*, la *esteatosis* de este órgano, el *ateroma* de la arteria pulmonar, esto en cuanto á la génesis. Bajo el punto de vista anatómico, las particularidades son las siguientes: la obturacion de la arteria pulmonar *no determina por sí la muerte del tejido*, porque este vaso se halla relacionado con la fusion y no con la nutricion del órgano; la gangrena, que en ocasiones se observa en el terreno correspondiente á la obstruccion, depende, ó bien de la obturacion simultánea de las arterias bronquiales, ó bien del orígen gangrenoso del embolus (embolias específicas, catalíticas), ó finalmente, de la compresion ejercida por el infarto sobre los vasos nutricios. A consecuencia de la *obturacion de los ramos gruesos* de la arteria pulmonar, se presentan como LESIONES CONSTANTES, el *colapso del parénquima embolizado*, la *fluxion*, el *edema* y el *enfisema de las partes circunvecinas;* si los capilares, sitio de la hiperemia compensatriz, son frágiles, pueden romperse, y la sangre que se derrama en los alvéolos de la zona enferma, produce un infarto que tan solo difiere del de la hemorragia pulmonar por su forma cónica con la base hácia la superficie del pulmon y el vértice al vaso obturado. En algunos casos, la irritacion congestiva llega al grado de la inflamacion, teniendo lugar una exudacion fibrinosa y produciéndose una pneumonía lobular; la alteracion in-

Lanelongue, Journ. med. de Bordeaux, 1867. — *Andrew*, Transact. of the path Soc., 1867. — *Richardson*, The Lancet, 1867. — *Volz*, Würtemb. Corresp. Blatt., 1867. — *Cayley*, Transact. of the path. Soc., 1867.

Seligmann, Ueber den hæmoptoischen Infarct der Lunge. Berlin 1868. — *Paulicki*, Ausgedehnte Thrombose der linken Lungenarterie mit latentem Verlauf (Memorabilien, 1869). — *Hilliard*, Fatal embolismo of the pulmonary artery, etc. (Transact. path. Soc., 1869). — *Sims*, A case of bronchitis, spasm of the larynx and death from plugging of the pulmonary artery (The Lancet, 1870). —*Kelly*, Embolism of the pulmon, artery (Trans. path. Soc., 1870). — *Payne*, Case of coagulation in the pulmonary artery (Eodem loco, 1871). — *Moxon*, Embolism of pulmon. artery fron latent phlebitis of femoral vein (Eoden loco, 1871).

Atkinson, A case of pulmonary embolism (The Lancet, 1872). — *Mollière*, Note sur un cas de thrombose trés-étendue de la branche droite de l'art. pulmonaire (Gaz. hebdom., 1873). — *Lund*, Tilfalde af Lungenemboli (Norsk Magaz. f. Lagevdsk, 1873).— *Brown*, Case of embolism of the pulmonary artery (The Lancet, 1873).—*Mayet*, Note sur un cas d'altération par artérite déformante des branches de l'artére pulmonaire (Lyon méd., 1873). — *Sterz*, Ueber Verstopfung der Lungenarterie. Berlin, 1874. — *Gascoyen*, Sudden death from embolism of the pulmonary arteries (The Lancet, 1874). — *Newman*, Embolism of pulmonary artery (New-York méd. Record, 1874):— *A. Robin*, Physiol. path. d'un cas de gangréne du poumon avec oblitération de l'art. pulmonaire. (Bullet. Soc. anat. 1875).

flamatoria puede coincidir con la hemorragia, y este *conjunto* es entonces el que constituye, propiamente hablando, el *infarto hemorrágico*. Segun Oppolzer, el proceso inflamatorio no se verifica sino cuando se hallan interesados los vasos bronquiales; punto es este que todavía no se encuentra dilucidado del todo. Inflamatorios ó no, estos infartos pueden sufrir la regresion grasosa y dar ocasion á *abscesos circunscritos* de igual forma que el foco original; la rapidez de esta evolucion es grande á veces, y tampoco es imposible que el foco presente desde luego el carácter purulento, toda vez que el descubrimiento de Cohnheim respecto al orígen de los glóbulos blancos á través de los vasos, parece ser que se halla definitivamente confirmado (Vulpian, Hayen). En resúmen, la OBTURACION DE UN RAMO VOLUMINOSO tiene ordinariamente por consecuencias el *colapso con fluxion y edema circunvecinos*, y excepcionalmente el *infarto hemorrágico*, el *inflamatorio* y el *absceso*. Estas tres últimas lesiones, aisladas ó reunidas, son consecuencia constante de la EMBOLIA MÚLTIPLE de pequeños ramos y de EMBOLIAS CAPILARES. Estas conducen casi siempre á la supuracion, y en virtud de su accion química y catalítica reproducen en la lesion secundaria los caractéres específicos del foco original; á ellas deben referirse los *abscesos metastásicos de la infeccion purulenta*.

La embolia pulmonar ocupa las mas veces el lóbulo inferior del pulmon derecho.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La obturacion simple es latente cuando se trata de una rama poco importante y que está compensada por una circulacion colateral: tambien puede ser latente cuando es producto de infartos, siempre que la lesion secundaria sea profunda y poco extensa; la obturacion específica es una de las lesiones de la septicemia y de la piemia; no tiene sintomatología propia; la embolia simple de un ramo de segundo ó tercer órden tiene en cambio un verdadero interés clínico; es la que se observa en las personas que sufren coagulaciones venosas periféricas ó lesiones cardíacas, y da lugar á un conjunto de fenómenos que permiten muchas veces un diagnóstico, cuando menos probable. A esta forma nos referimos cuando se habla, pero sin calificacion alguna, de embolia pulmonar.

La obturacion de un segmento de la arteria pulmonar equivale al fin y al cabo á la *estenosis de este vaso*; semejante nocion da la clave de los síntomas.

La EXTENSION DE LA HEMATOSIS ES MENOR, pues que se halla en suspenso en una zona mas ó menos extensa; de aquí, una *disnea* caracterizada entre todas las disneas por las siguientes particularida-

des: esta anomalía, enteramente subjetiva, se halla constituida por la imperiosa necesidad de aire, cuya sensacion llega hasta la angustia; en vano acelera el enfermo su respiracion y llena el pecho de aire; la sensacion no desaparece, y sin embargo no existe obstáculo alguno á la penetracion del flúido, ningun estorbo para el libre juego de los músculos; la libertad y regularidad de los movimientos torácicos contrastan de un modo notable con la angustia y la sed de aire que el paciente acusa. La INSUFICIENCIA DE LAS COMBUSTIONES ORGÁNICAS, consecuencia necesaria de la anhematosis, determina un *descenso de temperatura* (que persiste hasta el desarrollo de una compensacion eficaz ó de una inflamacion) y el *aumento de uratos* en la orina. EL OBSTÁCULO Á LA PROGRESION DE LA SANGRE EN LA ARTERIA PULMONAR da por resultado el *éstasis y la distension de las cavidades derechas* del corazon, y de consiguiente, la *debilidad de la circulacion venosa general*, el éstasis visceral (hígado, riñones) y cutáneo (cianosis). Este aumento del sistema de la sangre negra acarrea necesariamente la *isquemia de las venas pulmonares de las cavidades izquierdas;* estas, al recibir menos sangre, envian menos tambien á las arterias, de lo que resulta con la turgencia venosa generalizada, una *anemia arterial* no menos pronunciada. Estas condiciones opuestas de ambos sistemas, existen en toda embolia pulmonar; pero segun la importancia de la obturacion, segun el grado de energía del sístole cardíaco, es una ú otra de estas anomalías la que se refleja en el hábito exterior de los enfermos; tampoco la cianosis es constante, pues suele encontrarse á veces, sobre todo en el principio, una *palidez general* no menos característica. La *accion del corazon* puede permanecer regular, sin embargo de que con frecuencia adquiere la violencia y rapidez propias de la lucha del órgano contra un obstáculo notable; en algunos casos, el corazon presenta sucesivamente estas dos fases, y la aparicion de la segunda denota con toda certeza aumento en el obstáculo, que puede realizarse de tres maneras: por el acrecentamiento del coágulo primitivo que, en vez de estrechar, obtura ó se comunica á otra rama; por medio de una nueva obturacion; por la produccion de coágulos secundarios en el ventrículo derecho ó en el orificio de la arteria pulmonar.

Los **signos físicos** muchas veces son nulos; es preciso para que existan, que el segmento pulmonar, afectado por la obturacion, sea superficial y no de mucha extension; entonces puede observarse la disminucion del ruido respiratorio propia del colapso, y alrededor de esta zona extertores subcrepitantes debidos á la fluxion y al edema colaterales; en otras ocasiones, lo que domina al rededor del

colapso es un *enfisema compensador* que da lugar á una exageracion limitada de sonoridad con disminucion de vibraciones vocales; finalmente, cuando el colapso muy extenso ocupa el lóbulo inferior, el diafragma puede estar fijo en el sentido de la elevacion (Cohn), hallarse restringida la ampliacion de la circunferencia inferior del torax y ser la respiracion puramente costal. El *infarto* permanece latente ó da lugar á los fenómenos descritos en el capítulo anterior. Tambien puede observarse un *hidrotorax* dependiente á la vez de la fluxion compensatriz y del colapso (hid. *ex vacuo)*, pero esto no es muy frecuente.

La **marcha** de los accidentes es variable; estallan súbitamente en la embolia y se desarrollan progresivamente en la trombosis. Esta diferencia en su modo de iniciacion es el mejor signo diferencial entre ambas maneras de obliteracion. Una vez constituidos, pueden persistir durante algunas horas y aun durante uno ó dos dias; despues todo mejora poco á poco, y por fin entra en órden; esto significa que el coágulo obturador ha sido desprendido y reabsorbido, ó que la irrigacion del tejido se ha restablecido por fluxion colateral. Si faltan estas condiciones favorables, los accidentes se agravan y se verifica la muerte por asfixia: segun la importancia de la rama obturada, se sobrevive de cinco á seis horas á dos y tres dias. Estas embolias de acceso único, que caminan sin interrupcion á la curacion ó á la muerte, se observan sobre todo como consecuencia de trombosis venosas periféricas (crurales, venas cavas); pueden presentarse tambien en el curso de lesiones del lado derecho del corazon y de la arteria pulmonar, si el obstáculo interpuesto es único y voluminoso; pero en casos de esta especie es mas frecuente observar embolias fraccionadas y múltiples, que dan lugar á muchos ataques sucesivos de la disnea especial con infartos apreciables ó no. El cuadro clínico presenta entonces una série de paroxismos y de remisiones; lo mismo sucede en los casos excepcionales en que la obturacion se verifica por trombosis autóctona y no por embolia. Por último, la muerte puede ser casi súbita; el cuerpo se encorva con el opistótonos, la pupila se dilata, el globo del ojo avanza, el corazon se para, la respiracion se debilita y cesa, extinguiéndose la vida en algunos minutos. Estos fenómenos, que denotan una excitacion anormal de los centros nerviosos, del simpático y del nervio vago, los ha referido Wirchow á la anemia arterial, y Cohn al aumento venoso súbito del corazon, del cerebro y de la médula. El **pronóstico** es grave; con todo pueden desaparecer los accidentes, aun despues de un ataque muy violento, así que, mientras conserve el corazon su regularidad y su fuerza, se puede

tener alguna esperanza, porque estas condiciones son favorables al desarrollo de una circulacion complementaria. La obstruccion por lesion cardíaca es mas grave que la que tiene por causa una trombosis periférica, pues estando el corazon alterado, hay que temer en lo sucesivo muchas embolias.

DIAGNÓSTICO.—Cuando en un indivíduo, cuyo aparato cardio-pulmonar está sano, aparece súbitamente la disnea especial y el conjunto de síntomas anteriormente indicados, debemos pensar en una obstruccion embólica de la arteria pulmonar, y esta probabilidad se convierte en certeza, si el enfermo está afectado de trombosis venosa apreciable. Respecto á la obstruccion consecutiva á lesiones del corazon, se dice de un modo general, que la situacion no es tan clara en atencion á los trastornos respiratorios preexistentes; sin embargo, aun entonces hay algo de característico en la repentinidad de los nuevos accidentes, no debiéndose echar en olvido que en el corazon derecho está aquí la única causa; luego que se ha diagnosticado una lesion del orificio tricúspide ó pulmonar ó una ateromasia de la arteria, se deben por esto mismo temer las embolias consecutivas; y si la disnea especial estalla de repente, su orígen no puede á la verdad ser desconocido. No cabe verdadera incertidumbre sino para las pequeñas obstrucciones de infartos profundos y para las trombosis autóctonas; en efecto, los accidentes en tal caso no llegan de repente á su máximum, y la agravacion gradual que presentan puede muy bien atribuirse á la lesion cardíaca en sí.

TRATAMIENTO.—La indicacion consiste en favorecer el desarrollo de la circulacion suplementaria, y por lo tanto, sostener la accion del corazon; en el mayor número de casos, los tónicos, los estimulantes y los revulsivos cutáneos son los únicos medios que deben ponerse en uso; se cuidará á la vez de que el enfermo guarde absoluto reposo, envolviéndole en lienzos calientes y renovando con suma frecuencia el aire de la habitacion. Si el corazon se hace irregular conservando su fuerza, si los fenómenos de éstasis venosos son pronunciados, la sobrecarga del ventrículo derecho es segura, y ella es la causa principal del peligro; yo no dudaria en semejantes casos provocar abundantes evacuaciones serosas por medio del aguardiente aleman, y en un *indivíduo robusto* practicaria una buena sangría, seguro de conjurar así el peligro, al menos por algun tiempo. Tambien la sangría está aconsejada en los *sujetos vigorosos*, cuando en el pulmon existen una fluxion y un edema muy extensos; estas lesiones conducen fácilmente al infarto y destruyen tambien el beneficio de la circulacion colateral. Una

vez disipado el paroxismo, vuelve el enfermo á sus condiciones anteriores, y estas son las que suministran las indicaciones terapéuticas.

CAPÍTULO V.

GANGRENA DEL PULMON.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Mas frecuente en el hombre que en la mujer, la gangrena del pulmon [1] se observa en todas las edades; sus causas son múltiples, pero no difieren de las que hemos estudiado al tratar de la gangrena en general. La gangrena por

(1) *Laennec, Andral, Cruveilhier.*

Schroder van der Kolk, Observ. anat. pathologicæ, I. — *Corbin*, De la gangrène superficielle du poumon (Journ. hebdom., 1830). — *Genest*, Gaz. méd. Paris, 1836. — *Guislain*, Eod. loco. — *Arntz*, De gangræna pulmonum primaria. Berlin, 1831. — *Fournet*, l'Expérience, 1838. — *Laurence*, thèse de Paris, 1840. — *Briquet*, Arch. gén. de méd., 1841. — *Hasse*, Patholog. Anatomie. Leipzig, 1841. — *Rostan*, in. Dict. en 30 vol. Paris, 1842. — *Boudet*, Eod. loco, 1843. — *Stokes, Rokitansky*, loc. cit. — *Leblaye*, thèse de Paris, 1844. — *Fischel*, Prager Vierteljahr., 1847. — *Skoda*, Zeits. der Wiener Aerzte, IX. — *Traube*, Deutsche Klinik, 1853. — *Wunderlich*, Handb. der Pathologie. Stuttgart, 1856. — *Grisolle*, Traité de la pneumonie. — *Hirsch*, Klinische Fragmente. Konigsberg, 1858. — *Silfverberg*, Hospitals Meddelelser, I, 1858. — *Bussenius*, De gangræna pulmonum. Berolini, 1858. — *Peiper*, De gangræna pulmonum sanatione. Berolini, 1860. —*Rocks*, De gangræna pulmonum. Berolini, 1860. — *Kaulich*, Prager. Viertelj., 1861. — *Bamberger*, Beitrag zur Lehre vom Auswurf (Würzb. méd. Zeits, 1862). — *Gamgee*, On the characters of the expectoration in cases of fetid bronchitis and gangréne of the lung (Edinb. méd. Journ., 1865). — *Laycock*, Eod. loco. — *Heider*, Memorabilien, 1866. — *Burns*, Brit. méd. Journal, 1866. — *Augros*, De la gangréne du poumon dans la pneumonie aigue franche, thése de Paris, 1866. — *Lombroso*, Presse méd., 1866. — *Leyden* und *Jaffe*, Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand, etc. (Arch. f. klin. Méd, 1866). — Berliner klin. Wochens., 1867. — *Skoda*, Wiener méd. Presse, 1867. — *Lebert*, Handb. der Pathologie. Tübingen, 1863, und Grundzüge der arztlichen Praxis. Tübingen, 1867. — *Zierl*, Ein Fall vom geheiltem Lungenbrande (Aerztl. Intellig. Blatt, 1868. — *Courtois*, thése de Strasbourg, 1868. — *Meyer*, Ein Fall von grangranoser Lungenentzundung, etc. (Berlin. klin. Wochens., 1868).

Gariel, Étude sur la gangréne du poumon, thése de Paris, 1869. — *Paquet*, Du traitement de la gangréne pulmonaire curable par les inhalations d'acide thymique (Bullet. thérap., 1869). — *Waters*, Clin. lect. on gangréne of the lung (Brit. méd. Journ., 1869). — *Sturges*, Méd. Times and Gaz., 1870. — *Leyden*, Ueber Lungenbrand (Sammlung klin. Vortrage, 1871). — *Leared*, Case of gangrène of the lung after immersion in cold water (The Lancet, 1871).

Lancereaux, Sur un cas de gangrène pulmonaire suivie de mort par septicèmie (Arch. gén. de méd., 1873). — *Foot*, Circumscribed pulmonary gangrène (Dublin Journ. of méd. Sc., 1873). — *Alcock*, Interrupted correlation of respiration, pulse and temperature in gangrenous abscess of the lung (Med. Times and Gaz., 1873). — *Züchner*, Ueber den Lungenbrand. Berlin, 1874. — *Baréty*, Obs. de gangrene pulmonaire double, etc. (Gaz. méd. Paris, 1874). — *A. Robin*, loc. cit.

isquemia resulta algunas veces de la OBTURACION DE UNA ARTERIA BRONQUIAL en el curso de las *lesiones del corazon izquierdo* ó del orígen de la *aorta*, pero en el mayor número de casos es producida por la COMPRESION DE LA RED CAPILAR; los *focos hemorrágicos*, los *infartos metastáticos*, las *cavernas tuberculosas*, la *pneumonía* son por órden de frecuencia decreciente las causas principales de esta forma de esfacelo. La gangrena por **alteracion de la sangre** se observa en la declinacion del *tífus*, del *sarampion* (principalmente en los niños), en los *diabéticos*, los *bebedores* y en la *caquexia de miseria;* la discrasia aguda ó crónica es la causa primera de la necrosis, y su localizacion en el pulmon es la consecuencia de una pneumonía ó de una bronco-pneumonía: en otros términos, en razon al estado constitucional de los enfermos se encuentra aminorada la vitalidad de todos los tejidos, y cualquier perturbacion local adicional que no tendria efecto en un organismo sano, basta para transformar la muerte de inminente en real. En algunos casos la falta de resistencia vital, que es la condicion preliminar de la mortificacion, resulta del decaecimiento de la inervacion; las gangrenas pulmonares, relativamente frecuentes, de los *enajenados* y *dementes* autorizan esta interpretacion. La gangrena por **lesion de tejido** resulta del contacto del tejido pulmonar con una materia de orígen gangrenoso ó susceptible de sufrir en presencia del aire la fermentacion pútrida; las *embolias específicas*, la *accion de los líquidos putrescibles contenidos en los bronquios dilatados*, la *penetracion en las vías aéreas* de partículas alimenticias, de materiales vomitados, de pus procedente de un absceso del hígado, del bazo ó de los riñones, la invasion del pulmon por un *cáncer del estómago* (Andral), son las principales condiciones de este grupo. Semejante forma puede tambien ser producto de la accion directa de *vapores ó de gases irritantes* introducidos en el aparato respiratorio; tal es la gangrena de los *poceros*, nada infrecuente. En 1869, con motivo del suceso de la plaza de la Sorbona, tuve el sentimiento de ver sucumbir á uno de los externos de mi clínica, víctima de grangenas pulmonares múltiples, resultado de la inhalacion de gases procedentes de la combustion del picrato de potasa. El frio intenso, ó con mas exactitud, la *inspiracion* prolongada de *un aire muy frio*, puede determinar repentinamente la necrosis del pulmon; existen dos casos por lo menos que justifican esta asercion (Shrimpton, Aubase-Montfaucon). Las observaciones de Leyden le han obligado á colocar entre las causas de la gangrena pulmonar la *contusion del torax*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La gangrena CIRCUNSCRITA es la

mas comun : ocupa indistintamente todos los puntos del pulmon, con mas frecuencia en el lóbulo superior que en el inferior, y aparece al principio como un núcleo de color negruzco ó moreno-verdoso, de olor terriblemente fétido y de consistencia variable segun que el tejido antes de necrosarse estuviese intacto, carnificado por un infarto ó hepatizado. La porcion muerta tiene sus límites precisos y sólidas adherencias al tejido que la rodea, el cual está edematoso; el tamaño de la escara varía desde el volúmen de una almendra hasta el de un huevo de gallina, y por lo regular está en razon inversa del número de focos. Tal es el *foco inicial;* seguidamente se desarrolla una inflamacion eliminatriz; los lazos que unen el tejido muerto al vivo se rompen; el necrosado, separado por el líquido que le impregna, forma un detritus ó permanece libre en estado de secuestro en la cavidad que resulta de la separacion de la escara. De este modo se forma una *caverna gangrenosa*, cuyo contenido se transforma en un caldo negruzco ó verdoso por medio de una verdadera descomposicion pútrida: este líquido suele contener partículas sólidas formadas de restos de tejidos, mezclados con ácidos grasos cristalizados y hongos designados por Leyden con el nombre de *leptotrix pulmonalis*, en razon á su analogía con los que se observan muchas veces en la boca (*leptotrix buccalis*). Resulta de los experimentos de Leyden y de Jaffé, que estas partículas sólidas introducidas en pulmones sanos, provocan en ellos focos de gangrena y una abundante multiplicacion de hongos. La pared de la caverna puede ser blanda é infiltrada , pero lo mas comun es que sea indurada á causa de la inflamacion eliminatriz, y si la vida se prolonga algun tiempo, se recubre la pared de una falsa membrana agrisada, que segrega pus y asegura el aislamiento del foco. Los *vasos* de la pared se hallan casi siempre obturados por trombosis secundarias; á veces, sin embargo, faltan y pueden tener lugar hemorragias en el momento de separarse la escara; la situacion es la misma para los vasos que atraviesan en forma de bridas el interior de la cavidad; por lo regular están obliterados, mas pueden no estarlo, y esto constituir una nueva causa de hemorragia : las bridas intracavernosas suelen estar formadas por bronquios que han resistido á la destruccion. El foco comunica casi siempre con los bronquios; otras veces se abre en la pleura y determina en ella un derrame purulento con pneumotorax ; cuando está muy próximo á la pleura , puede, sin romperla, provocar en ella una inflamacion por contigüidad que siempre es purulenta ; existe un caso en que el foco se abrió en el pericardio (Laurence). La evacuacion por los bronquios puede ir seguida de cura-

cion; la pneumonía periférica es entonces *intersticial y al propio tiempo alveolar;* se desenvuelve una membrana enquistante que por retraccion aproxima las paredes del foco detergido y la cicatrizacion se verifica borrándose la cavidad, rara vez persistiendo una pequeña caverna. La GANGRENA DIFUSA invade irregularmente la mayor parte ó la totalidad de un lóbulo ó del pulmon; en este caso no hay demarcacion entre las partes sanas y las alteradas; el tejido mortificado avanza por empujes en medio del tejido vivo que está edematoso ó hepatizado; en la escara, toda estructura normal ha desaparecido, solo se halla una masa putrilaginosa, negruzca, infiltrada de sánies y de sangre que se disocia por la accion de un poco de agua, dejando al descubierto pérdidas de sustancia anfractuosas é irregulares. La difusion de la lesion hace imposible todo trabajo reparador. En una y otra variedad de gangrena, pueden penetrar partículas alteradas en las venas pulmonares, llegar hasta el corazon izquierdo y producir en la *esfera aórtica embolias capilares* específicas.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—Siendo la gangrena una lesion secundaria, su sintomatología está oscurecida por la de las enfermedades que la provocan; en efecto, los únicos síntomas directos de la mortificacion en un principio son, la *debilitacion súbita de las fuerzas*, el *cambio de la fiebre preexistente,* que toma el carácter adinámico y la *elevacion térmica* excesiva, propia de las enfermedades pútridas; si estos fenómenos se observan en el curso de uno de los estados patológicos que favorecen el esfacelo, deben llamar nuestra atencion: no son aun mas que signos de presuncion, así que mientras el aliento y los esputos no tengan la fetidez especial, no puede afirmarse que existe la gangrena; y como estos últimos síntomas no son posibles sino cuando el foco comunica con los bronquios, es claro que la lesion no puede reconocerse sino tarde. En el período inicial los fenómenos estetoscópicos no son mucho mas característicos, á veces son nulos en el caso de infarto profundo, ó se refieren solo á lesiones anteriores bronco-pulmonares, como una pneumonía, un catarro bronquial, una bronquectasia, una tuberculosis, pero no tienen valor alguno como síntomas de gangrena, ni adquieren esta significacion hasta que coinciden con la *expectoracion eliminatriz, que al fin y al cabo es el único signo diagnóstico cierto.* Un poco mas adelante, cuando la eliminacion de las partes muertas deja en el pulmon una cavidad que contiene líquido y comunica con los bronquios, no se encuentra modificada la situacion bajo el punto de vista del diagnóstico; los *fenómenos cavitarios* indican la existencia de una caverna cuya formacion ha podido se-

guirse, pero su orígen gangrenoso solo se revela de un modo positivo por el olor y los esputos.

Cuando falta la fiebre en el momento del esfacelo, se desarrolla luego mas tarde con la inflamacion secundaria: el enfermo experimenta al principio un *malestar* y un *abatimiento* marcados, algunas veces *dolores torácicos vagos*, luego el aliento se torna fétido, sobre todo en el momento de la tos: esta fetidez no se parece á la de ninguna otra enfermedad; es el olor de la podredumbre ó de la maceracion anatómica en lo que tiene de mas repugnante: provoca náuseas en los indivíduos menos delicados, é infecta en algunos momentos toda una sala de hospital. La fetidez del aliento puede preceder á la expectoracion característica, toda vez que esta no tiene lugar hasta hallarse establecida la comunicacion bronquial; en tal caso sobreviene una tos accesional que expulsa con dificultad esputos poco abundantes en su principio, pero que van aumentando en cantidad hasta aparecer los signos de cavernas; estos esputos, que en algunos momentos pueden estar formados de sangre pura, son por lo regular sanguinolentos, sanioso ó sero-mucosos, de color de hollin desleido, negruzco ó verdoso; cuando la expectoracion es abundante, forma en reposo en un vaso estrecho diversas capas superpuestas; la superior es mucosa ó moco-purulenta; la media, serosa; la inferior espesa, y contiene fibras elásticas, pedazos verdosos ó negruzcos de tejido pulmonar, células destruidas y masas blandas cargadas de gruesos cristales; en esta capa es donde se encuentran los hongos de que he hablado. *Químicamente*, estos esputos contienen leucina y tirosina, productos de descomposicion de las materias albuminoídeas y de los ácidos grasos. Segun las investigaciones de Neukomm y de Lebert, el ácido valeriánico es la causa principal del fétido é insoportable olor de estos materiales.

Luego que se establece semejante expectoracion, el cuadro clínico aparece mas claro; cualquiera que hasta entonces haya sido el estado del enfermo, sobreviene una fiebre de carácter adinámico, y si el foco es superficial, se observan los signos de un reblandecimiento pulmonar (matidez, voluminosos extertores subcrepitantes) con induracion periférica (soplo, broncofonía); á medida que la eliminacion transforma el foco de reblandecimiento en excavacion, se modifican los signos estetoscópicos, la matidez disminuye, los extertores cada vez se hacen mayores y toman el carácter del murmullo; el soplo bronquial hace plaza al cavernoso; á la broncofonía sucede la pectoriloquia; en fin, se presenta el conjunto de los *fenómenos cavitarios*. Durante esta eliminacion,

acarrea la expectoracion á veces grandes pedazos de tejido mortificado, siendo de temer las hemorragias, cuyo orígen dejo indicado. Los signos de caverna y la expectoracion fétida pueden desaparecer temporalmente, fenómeno debido á la oclusion momentánea de la comunicacion bronquial.

En tanto que se verifica la evolucion de los accidentes locales, el estado general se agrava, la adinamia se marca cada vez más, sobreviene diarrea, y al cabo de cierto tiempo la enfermedad termina con la muerte. La **duracion** está lejos de ser la misma; cuando la muerte es debida á los *progresos del descaecimiento*, no se verifica antes del fin del segundo ó tercer septenario; fácil es concebir además que la rapidez de la marcha está subordinada al estado en que se halle el enfermo en el momento de efectuarse la mortificacion. Además, puede apresurarse la terminacion por el *desarrollo de una inflamacion* que se extienda por el pulmon enfermo ó por el sano; finalmente, puede causarse la muerte en cualquier momento por la *ulceracion de la pleura* (pio-pneumo-torax) ó por una *abundante hemorragia* que obstruya las vías del aire y produzca la asfixia. En algunos casos, la marcha es mas lenta, y la muerte no se verifica hasta los tres ó cuatro meses (seis en un caso de Louis); la gangrena entonces es muy circunscrita al principio, pero luego va invadiendo diversos puntos de los pulmones, y el enfermo sucumbe en medio del marasmo consiguiente á estas reiteradas invasiones. El **pronóstico** es, por lo tanto, sumamente grave; sin embargo, no es imposible la curacion. En los casos felices la gangrena es circunscrita y poco extensa; durante el período de eliminacion, los enfermos no caen en la asténia profunda de las afecciones sépticas, la fiebre es moderada ó casi nula, y despues de haber presentado durante muchas semanas los signos estetoscópicos de una excavacion pulmonar, terminan por restablecerse: en la convalecencia se puede comprobar por medio de la auscultacion la disminucion gradual de la caverna, que suele hasta borrarse por completo. Segun los casos que tengo observados, puede esperarse esta feliz terminacion en la gangrena de los bebedores y de los diabéticos, y en estos últimos, siempre que no haya llegado al período de consuncion. La *gangrena difusa* mata con seguridad y mayor rapidez que la otra.

El **diagnóstico** solo puede confundirse con el de la GANGRENA DE LAS EXTREMIDADES BRONQUIALES. Pero, aun admitiendo que esta determine una fetidez semejante á la de la gangrena del pulmon, lo que está muy léjos de ser por lo comun, se la reconocerá en vista de las circunstancias que la hayan dado orígen (catarro crónico,

bronquectasia), por la falta de adinamia y de debilitacion, ó con mas precision aun, porque el estado general continúa siendo el mismo aun despues de la aparicion de los esputos fétidos, y finalmente, por su poca gravedad; ó cura con bastante rapidez, ó persiste durante meses y aun años, sin comprometer la vida de los enfermos.

TRATAMIENTO.—El vino, el alcohol y la quina son la base de la medicacion; pero es necesario agregarles el uso de los cloruros desinfectantes y del ópio: se pueden dar de 8 á 10 gramos de cloruro de sosa ó de cal en un litro de infusion de quina, y administrar el ópio en píldoras á la dósis de 5 á 15 centígramos por dia; ó bien, mezclar con una pocion 4 á 6 gramos del licor de Labarraque (hipoclorito de sosa líquido); y si no, imitando á Graves, se puede unir el cloruro de cal al ópio en píldoras, segun esta fórmula: cloruro de cal, 3 gramos; ópio, 1 gramo para 20 píldoras, y tomar de dos á cinco por dia. Conviene tambien colocar alrededor de la cama vasijas que contengan cloruro de cal seco. Estos medios disminuyen rápidamente la fetidez del aliento y de los esputos; si no diesen resultado, puede recurrirse á las inhalaciones de trementina, recomendadas por Skoda; pero yo daria la preferencia á las pulverizaciones de permanganato de potasa, pues el poder desinfectante de esta sal no tiene límites: debe procederse por tanteo y comenzar por una disolucion la mitad de fuerte de la que se emplea en las inyecciones ordinarias; esto es, por una disolucion á dos milésimas (50 centígramos por un litro de agua).

CAPITULO VI.

PNEUMONÍA FIBRINOSA.

Un EXUDADO FIBRINOSO COAGULABLE caracteriza anatómicamente esta especie de inflamacion pulmonar: á ella se refiere el término PNEUMONÍA cuando se emplea sin otra calificacion (1).

(1) *Laennec.*

Andral, Bouillaud, Rokitansky, Skoda, loc. cit.

Lorinser, Die Lehre von den Lungenkrankheiten. Berlin, 1823.—*Rasori*, De la péripneumonie inflammatoire et de la manière de la traiter par le tartre émétique, traduct. de Fontancilles (Arch. gén. de méd., 1824).—*Naumann*, Handbuch der med. Klinik. Berlin, 1829.—*Boer*, De variis pneumoniæ speciebus. Berolini. 1831.—*Lombard*, Recherches sur le pneumonie (Arch. gén. de méd., 1834).—*Piorry*, Clinique méd. Paris, 1833.—*Nonat*, Arch. gén. de méd., 1837.—*Stokes*, Diseases of the Chest. Dublin, 1837.—*Pelletan*, Mém. de l'Acad. roy. de méd., 1840.—*Briquet*, Arch gén. de méd., 1840.—*Chomel-Sestier*, Clinique méd. Paris, 1841.—*Erichsen*, London med. Gaz., 1841.—*Grisolle*, Traité pratique de la pneumonie. Paris, 1841.—*Zehetmayer*,

Por la naturaleza del exudado, la pneumonía fibrinosa se aleja de la catarral y difiere además por la disposicion topográfica de la lesion; en vez de ocupar, como en el catarro, algunos lóbulos aislados en medio del tejido sano, ocupa todos los lóbulos de una misma region pulmonar; es coherente y contínua, en vez de difusa y diseminada, y es LOBAR en vez de LOBULAR; así que cuando los pulmones contienen muchos focos de flegmasía fibrinosa, cada uno de ellos presenta la confluencia y homogeneidad características. La COMPOSICION DEL EXUDADO Y LA REPARTICION DE LAS LESIONES distinguen la *pneumonía catarral* de la *fibrinosa*, y el HALLARSE SITUADO EL PROCESO INFLAMATORIO en la superficie libre (interna) de los alvéolos y de los conductillos respiradores, diferencia á *una y otra* de la *pneumonía intersticial*.

Grundzüge der Percussion und Aascultation. Wien, 1842.— *Trousseau*, De la pneumonie chez les enfants (Journ. de méd., 1844).— *Wunderlich*, Handbuch der Pathologie. Stuttgart, 1854.—*Durand-Fardel*, Maladies des vieillards.—*Barthez* et *Rilliet*, Maladies des enfants.

Graves, Clinique méd. et Notes de Jaccoud.—*Bennett*, The Principles and Practice of Medicine. Edinburg, 1859.—*Griesinger*, Résumé von 72 Fallen von Pneumonie (Arch. d. Heilkunde, 1860).—*Roth*, Beitrage zur Statistik der Pneumonie (Würzb. méd. Zeitsch , 1860).—*Oppolzer*, Allg. Wiener med. Zeit., 1860.—*Henoch*, Beitrage zur Kinderheilkunde. Berlin, 1861.—*Pause*, Die Lungenentzündung. Leipzig, 1861.—*A. Flint*, Clinical Report on Pneumonia (Americ. Journ. of med. Sc., 1861).—*Chrastina*, Ueber Lungenentzündung bei Greisen Oester. Zeits. f prakt. Heilk., 1861).—*Sprinkhardt*, Fragment über Pneumonie (Würtemb. Corresp. Blatt, 1861). – *Dinstl*, Die Lungenentzündung im letzten Quinquennium (1857-1861) im Krankenhause auf der Wieden (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1862).—*Eisenmann*, Zur Aetiologie der Pneumonie (Arch. f. gemeinsch. Arbeiten, 1862).—*Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, 1862.—*Tommasi*, Statist. clinico-therapeutica sulla mortalita nella peripneumonía (Gaz. med. ital. Lomb., 1862).—*Skoda*, Die Schwere der Pneumonie im Beginn beurtheilt (Allg. Wiener med. Zeit., 1863).—*Lebert*, Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1863.—Grundzüge der arztlichen Praxis. Tübingen, 1867.—*Roth*, Ueber den Eintritt der Losung in der Pneumonie (Würzb. med. Zeits., 1863.)—*Hannover*, Statistik der Brustenzündungen (Beitrage zur deutschen Klinik, 1863).—*Hjaltelin*, Epidemic Pneumonia in Iceland in the year 1863 (Edinb. med. Journ., 1864).—*Cornil*, Anat. path. (Gaz. hôp., 1865).—*Hayden*, On typhoïd Pneumonia (Dublin Journ. of med. Scienc., 1866).— *Waters*, Obs. on the morbid Anatomy and early physical signs of pneumonia (Brit. méd. Journ., 1866).—*Bergeron*, Sur la pneumonie des vieillards. Paris, 1866.—*A. Clark*, The pathology of Pneumonia (The Lancet, 1866).

Bayer, Das Verhalten des Lungenepithels bei der crouposen Pneumonie (Arch. d. Heilk., 1867).—*Salzmann*, De pneumonia biliosa. Berolini, 1867.—*Draheim*, Ueber biliose Pneumonie. Berlin, 1867.—*Da Venezia*, Sommario delle osservacioni raccolte nella sala clinica del dott. Namias. (Giorn. Veneto, 1867).—*Sturges*, The forms of Pneumonia (St. Georges Hosp. Rep., 1867) —*Jaccoud*, Clinique méd. Paris, 1867.—*Hauregard*, thèse de Paris, 1868.—*Laugier*, thèse de Montpellier, 1868.—*Sieveking*, On the varieties of pneumonia (Brit. med. Journ., 1868).—*Oppolzer*, Allg. Wiener

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La pneumonía fibrinosa es una de las enfermedades mas comunes y casi la mas frecuente de las inflamaciones pulmonares. Acomete en toda edad, pero mas especialmente á los viejos y adultos; se dice que es rara en los niños, pero esta asercion no es aceptable; es verdad que á proporcion es poco frecuente en los niños de mas de dos años, pero en los recien nacidos y hasta los dos años se observa á menudo, bien sola, bien acompañada de catarro bronquial. El sexo masculino está mucho mas expuesto, y este predominio no es hijo de una predisposicion innata, sino simplemente resultado de que los hombres lo están más á las influencias atmosféricas, que son la causa ocasional de la enfermedad; los relatos de Ruef y Mimenel, de Wunderlich y de Lebert, prueban efectivamente que en los países donde las mujeres se ocupan de iguales trabajos exteriores que los hombres, la enfer-

med. Zeit., 1868).— *Beckler*, Einige bemerkenswerthe Falle von pneumonischer Erkrankung (Aerztl. Intellig. Blatt, 1868).—*Kohler*, Ueber Pneumonia duplex. Berlin, 1868.—*Monthus*, Essai sur la pneumonie double. Paris, 1868.—*Immermann* und *Heller*, Pneumonie und Meningitis (Deutsches Arch. f. klin. Med., 1868).—*Kiemann*, Prajer Vierteljahrs., 1868.

Antonio, Étude sur la pneumonie du sommet, thèse de Paris. 1869.—*Sturges*, Clin. lect on pneumonia (Med. Times and Gaz., 1869).—*Bennett*, On pneumonia (The Lancet, 1869).—*Welch*, On pneumonia (Med. Times and Gaz., 1869).—*Pons*, Essai sur la nature, les formes et le traitement rationnel de la pneumonie, thése de Strasbourg, 1869.— *Weigand*, Ein Beitrag zur crouposen Pneumonie (Berlin klin. Wochen., 1870.—*Waldenburg*, Ein Fall von wandernder Pneumonie (Eodem loco, 1870).—*Fitzmaurice*, Notes of cases with pract. obs. (Dublin quart. Journ of med. Sc., 1871).—*Sturges*, On the etiology of pneumonia (St. George's Hosp. Rep., 1871).—*Farquharson*, On some forms of pneumonia (Edinb. med. Journ., 1871).—*Popoff*, Experimente über Lungenentzündung (Med. Jahrb. der Wiener Aerzte, 1871).—*Armaingaud*, Pneumonies et fièvres intermittentes pneumoniques. Bordeaux, 1872.

Woillez, Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires. Paris. 1872.—*De Giovanni*, Pneumonite e nefrite (Gaz. med. ital. Lomb., 1872).—*Boeckel*, Deux obs. de pneumonie infectieuse (Gaz. med. Strasbourg, 1872).—*Townsend*, Gray hepatization of the lung (Philad. med. and surg. Rep., 1872).—*Taylor*, Double pneumonie (Eodem loco, 1872).—*Waters*, Clin. lect. on pneumonia (Brit. med. Journ., 1873). *Borrelli*, Il timpanismo (Riv. clin. di Bologna, 1873).—*Schramm*, Ueber Lungenentzündung (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1873).—*Schlesinger*, Zur Statistik der genuinen fibrosen Pneumonie. Berlin, 1873.—*Lebert*, Klinik der Brustkrankheiten. Tübingen, 1874.—*Chauppe*, Contribution á l'hist. clin. de la pneumonie caseuse lobaire aigüe chez les adultes. Paris, 1874.—*Jurasz*, Zur Statistik der crouposen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Alters (Berlin klin. Wochen., 1874).—*Maillot*, Traité pratique d'auscultation. Paris, 1874.—*Troisier*, Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Paris, 1874.—*Kunze*, Vorlaufiges über entzündliche Infectionen in specie Pleuropneumonie und deren Behandlung mit Carbolsaure (Deutsche Zeits. f. prakt. Med., 1874).—*Baas*, Ueber die primare Pneumonie (Deutsche Klinik., 1874).—*Schutz*, Die Prognose bei der Pneumonie (Deutsch. Zeits. f. prakt. Med., 1874).—*Abate*, La pulmonite all'apice. Catania, 1875.

medad es tan frecuente en uno como en otro sexo. Ninguna CONSTITUCION está al abrigo de ella, pero las que son por naturaleza débiles, están gastadas por el trabajo, la miseria, los excesos ó la enfermedad, son las que sufren con mas frecuencia el mal. La pneumonía sobreviene en toda ESTACION, pero en nuestros clímas ocurren mayor número de casos en los meses de noviembre, marzo y abril; á la entrada del invierno, no hay todavía costumbre de sufrir el frio, y á su terminacion, las transiciones de la temperatura son mas marcadas y mas repentinas. Se concibe que cuando las condiciones atmosféricas sean favorables al desarrollo de la enfermedad, pueda acometer en poco tiempo á gran número de indivíduos en una misma localidad y tomar el aspecto de una epidemia. Los CLÍMAS solo influyen algo; lo único que se puede hacer constar es que la pneumonía tiene su mayor frecuencia en la zona septentrional y templada, siendo bastante rara en los paises tropicales. Tales son las condiciones generales que favorecen el desarrollo de la pneumonía.

Las **causas** son EXTERNAS ó INTERNAS. De las EXTERNAS, una sola basta por sí misma para producir la inflamacion, á saber: el *traumatismo*, bien el inmediato, bien el mediato del pulmon, es decir, las violencias exteriores que obran sobre el torax sin lesionar directamente los órganos contenidos en él; las pneumonías de este orígen (*pneumonías traumáticas*) son raras, mas raras aun que las que provienen de la inhalacion de vapores ó de gases irritantes; con todo, yo he observado un caso. La otra causa externa es el *frio*; pero al contrario de la precedente, *en ningun caso es causa bastante por sí*, pues necesita para obrar, sorprender al organismo en *oportuno estado de receptividad*; para que sea eficaz necesita de la *predisposicion*. La pneumonía *a frigore* es un tipo de esas inflamaciones mixtas, cuyo término medio se halla entre las de causa externa y las de causa interna.

Del concurso de la PREDISPOSICION, *causa interna*, y del ENFRIAMIENTO, *causa externa*, nace la inflamacion pulmonar; pero de ambas á dos causas, la primera es la mas poderosa, porque *á falta de toda causa ocasional* puede provocar la pneumonía, lo que no podria por sí sola la causa externa. Con efecto, si bien puede hallarse en el orígen de toda pneumonía algun vestigio de enfriamiento, varias veces la enfermedad nace directamente de la predisposicion por medio de un trabajo espontáneo del organismo; es de CAUSA INTERNA pura. No se sabe en qué consiste la predisposicion, pero la experiencia enseña que está en su máximum de influencia en los indivíduos de constitucion débil ó gastada, ó en los que siendo vi-

gorosos, han sufrido fatigas ó trabajos excesivos, por cuya causa se encuentran *rendidos*. A este órden de hechos pertenecen las pneumonías contraidas al lado de la lumbre por los viejos y por los hombres ocupados en trabajos sedentarios. Finalmente, esta predisposicion es la causa de las PNEUMONÍAS SECUNDARIAS, que se engendran en el curso ó declinacion de algunas enfermedades generales, en especial, el tífus, las fiebres eruptivas, el reumatismo, la diabetes, la gota y el alcoholismo. La única diferencia es que en la pneumonía primitiva, la predisposicion es el resultado de condiciones individuales no patológicas, en tanto que en la secundaria, la oportunidad morbosa se ha creado directamente por la enfermedad primera.

ANATOMÍA PATOLÓGICA (1).—Segun Laennec, se distinguen en la lesion de la pneumonía tres períodos fundados en los caractéres exteriores del tejido, á saber: el *infarto*, la *hepatizacion roja* y la *hepatizacion gris*.

Esta division no es completa, toda vez que no menciona la terminacion favorable que es la *resolucion*; además, es útil tomar por base de clasificacion la evolucion misma del exudado. De consiguiente, admito en la lesion pneumónica los cuatro períodos siguientes: 1.° *fluxion y exudacion;* 2.° *coagulacion del exudado;* 3.° *liquefaccion y eliminacion;* 4.° *transformacion purulenta*. Es claro que los dos últimos estados se excluyen recíprocamente, el tercero conduce á la *restitucion integral del tejido*; es decir, *á la curacion*, y el cuarto conduce á la *supuracion del pulmon* y á la muerte. Existen otras maneras de terminacion pero son muy raras para que se las haya de mencionar en una descripcion general: ya hablaré de ellas despues.

Fluxion y exudacion.—En este período inicial, el tejido pulmonar es de color rojo violado ó rojo moreno; su densidad está aumentada y sobrenada incompletamente en el agua; se halla disminuida la elasticidad, y de consiguiente, conserva la impresion del dedo, crepita menos en la mano, parece empapado de líquido, y el corte demuestra que las cavidades lobulares y alveolares contienen un líquido fibrinoso que debe á su mezcla con la sangre un tinte que varia del amarillo claro al rojo oscuro. Este líquido es

(1) *Cornil*, Anat. path. du poumon (Le Mouvemt. méd., 1873). — *Friedlander*, Untersuchungen über Lugenentzündung nebst Bemerkungen über das normale Lungenepithel. Berlin, 1873. — *Cornil*, Altération des fibres élastiques du poumon (Gaz. méd. Paris, 1873). — *Moxon*, Acute interstitial pneumonía or purulent inflammation of the lymphatics of the lung (Trans. of the path. Soc., 1873).— *Heitler*, Histologische Studien über genuine croupose Pneumonie (Wien. méd. Jahrb., 1874).

viscoso y aglutina las superficies opuestas de las cavidades que ocupa, de manera que la insuflacion es ruidosa y exige bastante fuerza; sin embargo es posible, pues la permeabilidad al aire persiste. Por medio del *microscopio* se observa la distension de los capilares debida á los glóbulos sanguíneos aglomerados, y en el líquido se notan, además de los elementos figurados de la sangre, células epiteliales, desprendidas de las paredes alveolares; muchas veces tambien se hallan trazas de un trabajo realmente parenquimatoso, pues las paredes de las vesículas están rígidas y turgescentes; las células hinchadas por un exudado intracelular, y otras se hallan en vías de proliferacion por la division de los núcleos.

Coagulacion.—El aumento del exudado concluye por arrojar el aire y por hacer perder la permeabilidad del tejido; entonces el líquido se coagula, aprisionando en su masa los elementos que encerraba y los tabiques interalveolares; ocupa y distiende todas las cavidades lóbulo-alveolares, y el tejido aumentando de volúmen, surcado á veces por la impresion de las costillas, se ve trasformado en un bloc compacto, homogéneo, no aireado, que baja en seguida al fondo del agua y en él permanece. Con este aumento de densidad coincide una friabilidad anormal, de manera que el dedo penetra fácilmente en la masa que desgarra; además, el tejido es quebradizo, y con un instrumento cortante se obtiene un corte limpio, cuya superficie es de un rojo uniforme, rara vez marmórea ó granítica: semejante aspecto es debido á la existencia de puntos mas oscuros por contener un depósito de pigmento, y de puntos mas claros que corresponden á la seccion de los bronquios y de los vasos; siempre *es granulosa la superficie de la seccion* á causa de los coágulos fibrinosos que sustituyen á las cavidades alveolares, constituyendo moldes sólidos con relieve. Estas granulaciones, cuyo volúmen varía desde la cabeza de un alfiler hasta el de un grano de mijo, son de ordinario redondas y aisladas unas de otras; alguna vez son mas extensas, y ofrecen una disposicion lobular, lo cual es verosímilmente debido á la desaparicion de algunos tabiques y á la reunion de los coágulos correspondientes. Arañando ó con la punta de una aguja, se consigue extraer estas granulaciones, observándose que están firmemente adheridas. La densidad, el color, el aspecto granuloso del tejido le dan cierta semejanza con el del hígado, y de aquí el nombre de *hepatizacion roja*, dado por Laennec á esta alteracion; cuando es mas friable y menos resistente, Andral le ha denominado *reblandecimiento rojo*. El *microscopio* demuestra una ganga fibrino-albuminosa amorfa que contiene glóbulos rojos y blancos en cantidad variable; las paredes de los alvéolos son

el lugar de una multiplicacion celular activa y presentan una infiltracion granulosa muy fina que se vuelve á encontrar en las células epiteliales. La formacion de nuevas células y la presencia de leucocitos no permiten que se limite al estado de hepatizacion la existencia del pus; el exudado coagulado le contiene desde el segundo estadio; pero bajo el punto de vista de la evolucion ulterior, bajo el punto de vista clínico, lo que importa es la cantidad y no el simple hecho de la presencia de algunos elementos purulentos. Sin embargo, esta nocion no es suficiente para aceptar la separacion completa, establecida por Laennec, entre la hepatizacion roja y la gris.

En algunos casos el tejido, en el período de coagulacion, tiene un aspecto algo distinto del que ha sido descrito; la superficie del corte es lisa y unida; no se perciben granulaciones, y está aumentada la consistencia. En los viejos, en las pulmonías secundarias y en los niños, es en quienes se observa esta variedad; en los dos primeros casos, resulta que el exudado, menos rico en fibrina, forma un coágulo no tan denso; y en el tercero, es debida al poco desarrollo de los alvéolos.

Liquefaccion, eliminacion.—Un líquido seroso trasuda de las paredes alveolares, quebranta y disocia el exudado, y en tanto que se liquida de este modo, la fibrina y las células que contiene sufren la trasformacion grasosa; la masa sólida se cambia en una emulsion espesa, sin viscosidad, de apariencia mucosa ó moco-purulenta, que en parte se reabsorbe allí mismo, y en parte es expelida por medio de la expectoracion con las mucosidades bronquiales. La liquefaccion permite de nuevo la llegada del aire á las cavidades alveolares; la eliminacion restablece en ellas por completo la permeabilidad; luego un nuevo epitelium reemplaza al que ha sido destruido, y como la lesion en su conjunto no es mas que *una lesion de superficie*, la reparacion del tejido es completa; hay, pues, *restitutio ad integrum*.

Transformacion purulenta.—El derrame seroso licuante no es abundoso; lo que domina es la formacion celular y la regresion grasosa de la fibrina; el exudado cambia de este modo en una masa purulenta, de tinte gris amarillento uniforme, ó en una mezcla de partes grises y morenas, si la supuracion no ha terminado en todos los puntos. El exudado supurado reproduce exactamente la disposicion topográfica del exudado fibrinoso, y por lo regular no tiene el aspecto de granuloso; la friabilidad del tejido es mayor aun que en el segundo período; una ligera presion produce por dislaceracion depresiones y anfractuosidades que simulan abscesos circunscri-

tos; y si se le comprime lateralmente, surge de la superficie del corte un pus espeso de color gris súcio. La supuracion del exudado no altera los elementos propios del tejido pulmonar; permanecen tan intactos como en el estadio de coagulacion; el producto de la inflamacion está modificado, pero ella conserva su carácter de *lesion de superficie*.

En este estadio las células epiteliales alveolares en proliferacion son mas numerosas aun, segun indica Heitier, y suelen contener desde 3 hasta 8 corpúsculos de pus.

Terminaciones raras.—Tales son los *abscesos*, la *gangrena*, el *estado crónico*, la *tuberculizacion*.

Absceso [1] —Esta terminacion es una verdadera desviacion del proceso pneumónico; no se halla limitada en tal caso á una alteracion de superficie, sino que destruye parcialmente el tejido, pues que el pus no puede reunirse en *focos* y formar *abscesos* sino despues de haberse destruido los tabiques y las paredes intra ó interlobulares; entonces, aceptando el lenguaje de los médicos alemanes, la inflamacion pierde el carácter croupal para tomar el diftérico. Unico ó múltiple, el absceso se presenta como una cavidad de variables dimensiones, llena de pus homogéneo ó mezclado con restos de tejidos; estas cavidades que ocupan la zona supurada del pulmon, muchas veces están tapizadas de pseudo-membranas (Lebert); cuando no sucede asi, pueden aumentar por la fusion progresiva del tejido y formar un vasto foco que ocupe la mayor parte de un lóbulo. El ABSCESO DEL PULMON es susceptible de diversas terminaciones; se abre en los bronquios y allí es evacuado, constitu-

(1) *Graves*, loc. cit. — *Trouseau*, loc. cit.

Traube, Ueber Lungenabscess (Deutsche Klinik, 1860). — *Fornelli*, Storia di pleuropolmonite passata a suppurazione (Gaz. med. ital. Provinc Sarde, 1864).— *Sayre*, Casé of abscess from pneumonie of left lung (New-York med. Record, 1867). — *Triplett*, A case of large pulmonary abscess (Boston med. and surg. Journal, 1868). — *Woillez*, Des abcés du poumon dans la pneumonie (Gaz. hôp., 1868). — *Carannlla*, Caso di abscesso pulmonale seguito da guarigione (Il Morgagni, 1868). — *Monda*, Méme sujet (Eod. loco, 1868).

Sercain, Des abcés du poumon dans la pneumonie aigüe, thése de Paris, 1869. — *Salkowski*, Ein Fall von Lungenabscess in Folge von Pneumonie (Berlin kliu. Wochen., 1871). — *Senator*, Ein Fall von Lungenabscess mit allgemeinem Hautemphysem (Virchow's Archiv, LIV, 1871).

Warign-Carran, Abscess of the right lung bursting through the diaphragm and umbílicus (The Lancet, 1872) — *Bohm*, Zur Casüistik und Deutung der Lungenfisteln (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872) — *Urbantschitch*, Ein Fall von Abscessus pulm. mit dem Ausgange in Heilung (Allg. Wién. med. Zeit., 1872). — *Mac Bride*, Case of Pleuro-Pneumonia ending in thoracic abscess opening externally. Recovery (Glasgow med. Journ., 1873).

yendo de este modo la *vómica pulmonar*; se abre en la pleura, dando lugar á un *pio-pneumotorax;* es enquistado por una *pneumonia* intersticial; si en el momento de la formacion neomembranosa no hay comunicacion con los bronquios, el contenido del foco puede espesarse por reabsorcion de las partes líquidas y cambiarse en una sustancia compacta de aspecto caseoso *(degeneracion grasosa)*, en depósitos minerales *(incrustacion calcárea)*, despues de absorberse los materiales orgánicos; si en el momento del trabajo de enquistamiento se efectúa la comunicacion bronquial, puede persistir; y como la produccion del pus continúa en la cavidad, las vómicas se repiten en intervalos mas ó menos próximos. Así se constituye una *ulceracion crónica del pulmon*, cuya persistencia conduce á ese fatal estado de marasmo que se conoce con el nombre de *tisis*.

Gangrena.—Terminacion mas rara aun que la precedente, la gangrena puede comenzar desde el segundo estadio; presenta la forma difusa, y en la mayoría de casos, es la expresion de un estado general malo que domina la evolucion de la enfermedad (véase cap. V).

Estado crónico (1).—Esta evolucion no es frecuente y está muy lejos de tener el carácter excepcional de las anteriores; es de temer en las pneumonías constitucionales (diabetes, mal de Bright, alcoholismo) y en las de los indivíduos debilitados ó escrofulosos.

El estado crónico de las enfermedades agudas no es, en suma, otra cosa que *un tiempo de espera que fija el trabajo en una de las fases de su evolucion normal;* á pesar de esto, en la pneumonía el proceso puede detenerse en DOS FASES DISTINTAS: los caractéres variables

(1) *Andral, Chomel, Grisolle.*

Raimond, thèse de Paris, 1842.—*Maquet,* Bullet. Soc. anat., 1847.—*Barth,* Eod. loco.—*Béhier* et *Hardy,* Traité de path. int. Paris, 1850.—*Traube,* Fall von chronischer Penumonie mit Cavernenbildung Deutsche Klinik. 1860).—*Turnbull.* An Inquiry into the curability of Consumption. London. 1859.—*Addison.* Guy's Hosp. Reports cité par Turnbull).—*Charcot,* De la pneumonie chronique. thèse de concours. Paris. 1860.—*Briau.* Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique (Gaz. heb., 1862).—*Chrestch.* Studien über die primare chronische Pneumonie (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867).—*Skoda.* Ueber chronische Pneumonie (Allg. Wien. med. Zeit., 1868).

Powell, Case of pneumonia confined to the anterior base with remarks on chronic basic pneumonia (The Lancet, 1869).—*Tourrié,* Considérations sur une pneumonie caséeuse consécutive à une pneumonie non resolue. thèse de Strasbourg. 1869.—*Jaccoud.* Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. 1872.—*Lépine.* De la pneumonie caséeuse, thèse de concours. Paris. 1872.

Molitor. Pneumonie chronique. Vomique, infection purulente (Arch. med. belges, 1872).—*Thierfelder* und *Ackermann.* Ein eigenthümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lungen (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872).

de la lesion justifican mi aserto. Cuando el tejido es compacto, homogéneo, impermeable y presenta un aspecto vagamente granuloso, es seguro que la detencion del trabajo ó proceso se ha verificado en el período de coagulacion: esta variedad de forma crónica reproduce el conjunto de particularidades que distinguen esta fase del estado agudo; las únicas diferencias se hallan en el color y en la imbibicion líquida; ha cesado la hiperemia, y el color es de un gris apizarrado con manchas negras, debidas á depósitos de pigmento; la reabsorcion de los líquidos infiltrados es total, de manera que el tejido se deseca y condensa á tal punto, que rayendo la superficie de un corte, apenas se obtiene un poco de detritus gris rojizo. Las relaciones de la masa con los elementos del pulmon y su composicion son, por otra parte, las mismas que en la forma aguda. En otros casos, el aspecto de la lesion es diferente, no forma una masa compacta y el todo de un bloc, se restablece por partes la permeabilidad del pulmon, y las cavidades lóbulo-alveolares contienen fibrina, glóbulos purulentos desecados y grasosos, y células atrofiadas que provienen de los alvéolos; la disociacion y la regresion del exudado han tenido lugar, pero la eliminacion es imperfecta, ya porque la trasudacion líquida que la determina haya sido insuficiente, ya porque el proceso formador persista y reproduzca la exudacion á medida que es eliminada. Es por demás claro que en los casos de esta especie, el proceso agudo se ha detenido en el período de liquefaccion y de regresion.

En las dos variedades, los productos inflamatorios pueden sufrir la *degeneracion grasosa*, y trasformados de este modo, se semejan mucho por su aspecto exterior á fragmentos de cáseo condensado y vuelto amarillo por desecacion; de aquí el nombre de *estado caseoso*, *pneumonía caseosa*, que se da á esta fase secundaria. Podria argüirse respecto á esta evolucion idéntica, negando la dualidad de las formas y sosteniendo que se trata solo en estos casos de dos períodos sucesivos de una lesion, única en su orígen; pero la observacion clínica no consiente esta manera de ver, puesto que prueba que la cronicidad se establece lo mismo en los enfermos que presentan signos nada dudosos del exudado coagulado, como, aunque un poco mas tarde, en indivíduos que ofrecen los síntomas ciertos de la liquefaccion y de la vuelta parcial de la permeabilidad; no hay resolucion completa y en debida forma, y por lo tanto, se presenta el estado crónico. Los hechos clínicos y anatómicos vienen á corroborar mi opinion: la pneumonía puede hacerse crónica en los períodos de coagulacion y de liquefaccion; los caractéres *iniciales* de la lesion (y los signos físicos) difieren completamente en ambos

casos; pero en su marcha ulterior, la pneumonía crónica puede pasar del período de coagulacion al *estado caseoso que se convierte en límite comun de ambas formas.* Por último, la pneumonía puede ser *crónica desde luego*, como lo tienen demostrado las observaciones de Chvostek.

La PNEUMONÍA CASEOSA, una vez establecida, presenta terminaciones diversas; la reabsorcion puede tener lugar despues de un período estacionario mas ó menos largo, obteniéndose así la *curacion;* la lesion en indivíduos predispuestos es causa de una *produccion de granulaciones tuberculosas,* y conduce á la tuberculosis propiamente dicha; sin *ninguna granulacion tuberculosa*, la infiltracion caseosa *produce la necrosis parcial*, la *ulceracion* y la *supuracion del pulmon*, acarreando de este modo la tísis y la muerte: he visto casos de estos y rara vez termina por *absceso* ó por *gangrena.* Estos dos últimos modos de evolucion son propios de la pneumonía crónica en masa.

Si echando una mirada retrospectiva, *buscamos las alteraciones pulmonares que pueden hacinar en el pulmon restos caseosos* susceptibles de producir la ulceracion consuntiva sin granulaciones tuberculosas, hallarémos que son tres, á saber: la *pneumonía catarral*, la *hemorragia bronco-pulmonar* y la *pneumonía fibrinosa.* La concepcion patogénica racional del estado morboso, conocido con el nombre de tísis pulmonar, reposa sobre estas nociones fundamentales.

Esclerosis.—Cuando la inflamacion, cesando de ser intra-alveolar, invade las paredes mismas de los alvéolos y el tejido conjuntivo intersticial, pueden seguir á la pneumonía fibrinosa la proliferacion del tejido y la esclerosis, sobre todo si tiene lentitud en su marcha: esta lesion intersticial se desarrolla con mas frecuencia aun en el curso de las pneumonías crónicas: esto lo anticipo para que se tenga presente, pero se tratará de ello con mas extension en el capítulo siguiente.

Lesiones secundarias.—El tejido que rodea la region hepatizada se halla *hiperemiado* en mayor ó menor extension, y muchas veces el pulmon del lado sano es acometido de una fluxion compensatriz, consiguiente al obstáculo de la circulacion en los vasos broncopulmonares del lado enfermo; á veces tambien, la congestion conduce al *edema*, el cual es, en buen número de casos, causa inmediata de la muerte. La *inflamacion de la pleura* (con ó sin derrame) es constante en todas las pneumonías superficiales, y en todas las que son algo extensas hay *reparticion viciosa de sangre en el corazon;* las cavidades derechas y el sistema de la cava se hallan recargados en razon directa de la dificultad del escape por la arteria

pulmonar; y las cavidades izquierdas y el sistema aórtico están relativamente vacías: este desórden circulatorio explica los éstasis venosos tan frecuentes en el cráneo, el hígado y los riñones. Finalmente, en las pneumonías primitivas, como en todas las flegmasías francas, la *composicion de la sangre* está alterada; resultado de la hipernutricion pulmonar, la absorcion deja pasar á la sangre mayor cantidad de materias fibrinógenas, y el análisis revela en este líquido un aumento de la fibrina, que desde 3 por 1000, cifra fisiológica, se eleva al doble y aun al triple (Andral y Gavarret). Esta *hiperinosis* persiste, aunque disminuyendo hasta llegar á la convalecencia; favorece la coagulacion de la sangre, y en los casos mortales produce los coágulos fibrinosos que se encuentran en el corazon y en las arterias.

Sitio.—La pneumonía por lo regular es mas frecuente en el lado derecho que en el izquierdo (en la proporcion de 3 á 2, segun Lebert), puede ser *doble*, ya porque los dos pulmones enfermen á la vez, lo cual es raro, ya porque tengan lugar ataques sucesivos. La proporcion entre la pneumonía doble y la unilateral es de 1 á 8, segun Lebert: esta cifra, así como la anterior, concuerdan con las que ha dado Grisolle. Los *lóbulos inferiores* (y el medio en el lado derecho) son acometidos con mas frecuencia que los superiores; y cuando estos padecen es casi siempre por extension de la pneumonía, que ha empezado por las partes inferiores, á veces comienza por las partes internas y posteriores, y corre por las laterales hasta invadir las regiones anteriores; suele tambien permanecer limitada al centro de un lóbulo (*pneumonía central*). En los caquécticos y en los viejos, la topografía de la lesion no es la misma; los *lóbulos superiores* vértices) son los invadidos desde luego, y si la pneumonía es extensiva avanza desde allí á las regiones inferiores.

SÍNTOMAS Y MARCHA [1]. —La pneumonía aguda presenta tres

[1] *Roger*, De la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique (Arch. gén. de méd., 1844).—*Zimmermann*, Med. Zeit. des Vereins f. Heilkunde in Preussen, 1846, 1847.—Klinische Untersuchungen zur Fieber, Entzündungs und Krisen-Lehre. Berlin, 1854.—*Barrensprung*, Untersuchungen über die Temperaturverhaltnisse des Fotus und des erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande (Muller's Archiv, 1851).—*Traube*, Annalen der Charité, 1851.—*Macario*, De la paralysie pneumonique (Union méd., 1859).—*Brandicourt*, Cas de pneumonie terminée par une collection purulente à la région lombaire (Gaz. méd. Paris, 1860).—*Drasche*, Ueber Icterus bei Pneumonie (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1860).—Ueber das Verhalten und die prognostiche Bedeutung des Herzes bei der Lungenentzündung (Eod. loco, 1859).—*Monneret*, Des symptômes fournis par les vibrations thoraciques, in Traité de path. gén., t. III.—*Geissler*, Ueber die prognostiche Bedeutung des Herzes bei der Pneumonie (Arch. d. Heilkunde, 1861).—*Williams*, On the Uncer-

períodos: *ascension, estado, terminacion*, que corresponden á las tres fases de la evolucion anatómica, *fluxion y exudacion, coagulacion, eliminacion ó supuracion.*

Ascension (FLUXION Y EXUDACION).—La FÓRMA PRIMITIVA en los jóvenes y adultos empieza bruscamente y tiene caractéres muy

tainty of the sputum as a diagnostic feature in pneumonia (The Lancet, 1861).—*Seidel*, Zerstorungen bei Pneumonie (Deutsche Klinik, 1862).—*Bamberger*, Beitrag zur Lehre vom Auswurf (Würzb. med. Zeist., 1862).—*Wunderlich*, Beitrage zur genaueren Beurtheilung pneumonischer Kranken mittelst der Warmemessung (Arch. d. Heilk., 1862).—*Luigi Monti*, L'orina nelle pneumonite (Gaz. med. ital. Lombardia, 1863).—*Thomas*, Ueber die Temperaturverhaltnisse bei crouposen Pneumonie (Eodem loco, 1864).—Ueber die Lehre von den kritischen Tagen in der crouposen Pneumonie (Eod. loco, 1865).—*Hayden*, On typhoid pneumonia associated with muffled tympanitic resonance (Dublin Journal of med. Sc., 1866).—*Wunderlich*, Vortrage über Krankenthermometrie (Arch. der Heilk., 1865-1867).—*Jaccoud*, Clinique méd. Paris, 1867.—*Thomas*, Anomales Verhalten des Herzes bei Pneumonie (Arch. d. Heilk., 1867).—*Tcheschichin*, Zur Fieberlehre (Deutsches. Arch. f. klin. Medicin., 1867).—*Wunderlich*, Das Verhalten der Eigenwarme in Krankheiten. Leipzig. 1868.—*Heinze*, Ueber das Verhalten der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien (Arch. d. Heilk., 1868).—*Bachme*, Ueber Sputa in der crouposen Pneumonie (Deutsche Klinik, 1868).

Schrotter, Ueber die Temperaturverhaltnisse bei der crouposen Pneumonie. Wien, 1869.—*Grimshaw*, Thermometric obs. on pneumonia (Dublin quart. Journ., 1869).—*Oppolzer*, Icterus bei Pneumonie (Allg. Wien med. Zeit., 1869).—*Maclagan*, Thermometric obs on pneumonia (Edinb. med. Journal, 1869).—*Lebert*, Ueber die Verminderung der Korperwarme bei der acuten, primitiven Pneumonie (Deuts. Archiv. f. klin Med., 1871).—*Moxon*, Peculiar pneumonia in a syphilitic subject (Trans. path. Soc., 1871).—*Hayem*, Mort subite au moment de la convalescence d'une pneumonie franche. (Gaz. méd. de Paris, 1871).

Lépine, De l'hémiplégie pneumonique. Paris, 1870.

Weigand, Zur Pneumoniefrage (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Fischl*, Ueber Pneumonia migrans (Prager Vierteljahr., 1872).—*Zeroni*, Die crouposе Pneumonie, das physiolog Gesetz ihres Verlaufs und das dadurch bedingte Heilverfahren (Aerztl. Mittheilungen aus Baden, 1872).—*Mosler*, Ueber biliose Pneumonie und dardurch complicirten Typhus recurrens (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).—*Gould*, A case of broncho-pneumonie followed by cancrum oris and subsequent necrosis of the jaw; recovery (The Lancet, 1872). — *Hoselitz*, Ein interessanter Fall von Pneumonie (Wiener med. Presse, 1872.)—*Wachsmuth*, Pneumotyphus mit pleuritischem Exsudat (Deutsche Klinik., 1872).—*Sturges*, The pathology of the pneumonic lung (Brit. and for. med.-chir. Review, 1873).—*Gintrac*, Pneumonie aiguë lobaire; otite; accidents nerveux (Bordeaux méd., 1873).—*Purser*, Pneumonia of the lower lobe of left lung; meningitis (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Johnson*, Bilious pneumonia (Philad. med. and surg. Rep., 1873).—*Cripps*, Sequelæ of pneumonia and pleurisy (Brit. med. Journ., 1873).—*Skoda*, Ueber Stuhlverstopfung bei Pneumonie (Allg. Wien. med. Zeit., 1873).—*Szczeparski*, Ueber biliose Lungenentzündung (Przeglad lekarki, 1873).—*Bruzelius*, Om pneumonia migrans (Hygica, 1873).—*Heitler*, Geht das genuine pneumonische Infiltrat die kasige Metamorphose ein? (Wien. med. Presse, 1874).—*Austie*, On a case of double pneumonia following on pericarditis (The Lancet, 1874).—*Thomas*, Ein Fall von Abortiv-Pneumonie mit Herpes anal is (Memorabilien, 1874).

claros. Puede suceder que durante los dos ó tres dias precedentes experimente el enfermo un malestar muy vago y mal definido; puede suceder que se halle ya bajo la influencia de una bronquitis mas ó menos intensa; pero estas particularidades en nada modifican la invasion que su exabrupto instantáneo hace apremiante. Durante dos, tres, cuatro horas ó más, el enfermo se ve incomodado por una sensacion de calor interior con quebrantamiento general; á veces el enrojecimiento y el calor de una ó de las dos mejillas indican á la vez el trastorno de los vaso-motores y de la calorificacion; luego, y repentinamente, estalla un calofrio *violento, prolongado*, pero *único*. En tanto que dura este, la temperatura es de 39° ó algo más; y como el calofrio no es otra cosa que una convulsion refleja, se concibe que en los niños pueda ser reemplazado por un acceso de convulsiones generales. Cuando la agitacion y la falsa sensacion de frio que constituyen el calofrio llegan á su término despues de un espacio de tiempo variable entre un cuarto de hora y dos ó tres horas, el enfermo presenta el cuadro de fenómenos de *toda fiebre intensa*; tiene sed y calor graduados, cefalalgia, dolores erráticos en la espalda y en las extremidades; se abate ó agita, la cara se pone roja y animada, el pulso está lleno, fuerte y frecuente; se pierde el apetito, la lengua se cubre de un sarro ó película blanco-súcio, y en algunas ocasiones se verifican uno ó dos vómitos en el primer dia, pero que no se repiten despues. Aunque ningun síntoma de estos llame por sí la atencion hácia el pecho; sin embargo, este modo de empezar es característico, porque no se le halla idéntico como no sea en la fiebre intermitente; lo significativo, sobre todo, es la temperatura de 39° en una persona que horas antes se hallaba en perfecta salud. En seguida, esto es, desde el fin del primer dia ó principio del segundo, aparecen tres síntomas que revelan con claridad la localizacion del mal en el aparato respiratorio, y son: *el dolor de costado*, la *disnea* y la *tos*.

El DOLOR DE COSTADO varía de intensidad, pero casi es constante: tan solo falta en los individuos de alguna edad, en los caquécticos y en las pneumonías del vértice. Es un dolor pungitivo que se exaspera por los movimientos, la presion, la inspiracion, y sobre todo por las espiraciones fuertes, como son las correspondientes á la tos y al estornudo; de ordinario ocupa el lado enfermo al nivel ó un poco hácia fuera de la tetilla: esta constancia de sitio, á pesar de la variabilidad del de la lesion, es mas sorprendente aun, porque el dolor puede existir (por excepcion) en toda la extension del pecho y aun fijarse en el lado sano, escapando á todas las explica-

ciones propuestas para este síntoma que se ha atribuido, ya á una neuralgia ó neuritis intercostal, ya á la inflamacion de la pleura. El dolor ó punta de costado presenta su mayor violencia en los primeros momentos de su aparicion, pero no es frecuente su persistencia por mas de dos ó tres dias; corresponde esencialmente al período de ascension.

La DISNEA se presenta al propio tiempo que el dolor ó algo despues; porque no exista este, no por eso deja de existir el trastorno de la respiracion; pero por regla general, es menos pronunciado, toda vez que se ha suprimido una de sus causas. La disnea no tiene carácter sofocante como en la bronquitis capilar; se halla caracterizada por una *respiracion acelerada*, *breve* é *incompleta*, siendo las inspiraciones tanto mas *superficiales* cuanto mas numerosas en el mismo tiempo; así es que el número de inspiraciones que en el adulto sano varía de 12 á 18, se eleva en la pneumonía á 30 ó 40, y aun más en el niño. El ritmo fisiológico del acto respiratorio se halla modificado de este modo, y así es que la inspiracion no puede ser instintiva y casi automática; es *deseada* y al mismo tiempo *penosa*; el enfermo se ve obligado á hacer intervenir músculos que ordinariamente son poco ó nada activos, en especial los elevadores de las alas de la nariz, y la dilatacion precipitada de las ventanas de la nariz en cada inspiracion, unida al enrojecimiento y animacion del semblante, acaban de caracterizar la *facies pneumónica*.

La disnea crece durante el período de ascension y persiste en el de estado; está en proporcion á la vivacidad del movimiento febril, y no á lo extenso de la lesion, porque sus causas no son puramente mecánicas.

En efecto, la disnea tiene por causas: 1.° la congestion flegmásica y la exudacion; 2.° la hiperemia y el edema colaterales: estas dos condiciones estrechan directamente el campo de la hematosis; 3.° el dolor del costado que obliga al enfermo á disminuir la amplitud de los movimientos respiratorios: 4.° la alteracion de la sangre, en la que el aumento de fibrina produce una disminucion relativa de los glóbulos rojos, vehículos del oxígeno; 5.° la combustion febril que aumenta el gasto de gas, de manera que es mayor el consumo que el ingreso, y de aquí una disminucion absoluta de la cantidad de oxígeno en la sangre, y un recargo proporcional de ácido carbónico. Además, la sangre, pobre en oxígeno y rica en ácido carbónico, ejerce sobre la médula oblongada, centro motor del aparato de respiracion, una excitacion anormal cuyo efecto consiste en acelerar los movimientos respiratorios; por lo tanto, aunque la respiracion no merezca la calificacion de disnéica, siem-

pre es mas frecuente y mas breve que en el estado de salud, y de consiguiente la *palabra* se halla á veces *entrecortada*.

La TOS que sobreviene desde el primero ó el segundo dia es quintosa, difícil y como contenida á causa del dolor que provoca; seca en un principio ó expulsando mucosidades insignificantes, determina hácia el fin del segundo dia ó cuando más en el curso del tercero, *esputos que son patognomónicos, porque ponen bien en claro la lesion*: semejantes esputos no son mas que porciones del exudado no coagulado, y por eso son viscosos y adherentes hasta el punto de que se eliminen con dificultad; están aireados y transparentes, y presentan todas las coloraciones intermedias entre el amarillo de paja y el rojo negro, porque la proporcion de sangre combinada con el líquido fibrino-albuminoso es muy variable; su tinte mas comun es el del moho, de donde les viene el nombre de *esputos mohosos* ó *herrumbrosos*, muy usado en Francia. Algunas veces los primeros esputos, siendo viscosos y transparentes, son incoloros, y solo hácia el cuarto ó el quinto dia es cuando empiezan á ser sanguinolentos; en los viejos, el color puede faltar completamente, porque la fluxion exudativa, menos enérgica, no determina roturas vasculares; finalmente, en los indivíduos debilitados y en la pneumonía del vértice *puede faltar la expectoracion*.

La FIEBRE continúa en aumento durante el segundo dia y en ocasiones hasta el tercero en la tarde, siendo raro que no se llegue al grado mas elevado; la rapidez con que el ascenso termométrico llega al *fastigium* ó sea al *máximum*, es uno de los mejores caractéres de la fiebre pneumónica en su primer período. El dia primero el termométro está á 39° ó algunas décimas por encima; en la mañana del segundo dia, hay una remision insignificante ó nula, y el calor continúa subiendo hasta 40° ó más; la mayor temperatura observada hasta el dia, se halla entre 40°,8 y 41°,2; cuando ya no aumenta el calor y la excursion termométrica queda reducida á una oscilacion de algunas décimas alrededor del máximum que sirve de punto fijo, se puede asegurar que la exudacion está terminada y que la coagulacion es inminente, si es que no ha empezado en algunos puntos; el período de estado comienza.

SIGNOS FÍSICOS.—Son nulos cuando la lesion es central, pero desde el momento que se aproxima á la superficie, aun sin invadirla por completo, son del todo característicos. La PALPACION denota desde luego una *exageracion ligera de las vibraciones vocales*, resultado del aumento de densidad del tejido. La PERCUSION revela debajo del dedo un *acrecentamiento de la resistencia torácica*, y da ó un *sonido oscuro*, ó un *sonido timpánico*, pero nunca una verdadera

matidez. El *sonido es oscuro*, es decir, la sonoridad normal está disminuida, cuando la exudacion es suficientemente abundante para arrojar de los alvéolos casi la totalidad del aire; *es timpánico*, esto es, la sonoridad normal está exagerada cuando la exudacion, aun disminuyendo la cantidad de aire pulmonar, deja en él bastante, sin embargo, para que la sucusion consiguiente á la percusion produzca vibraciones sonoras; el tejido que constituye la pared, se halla distendido de un modo incompleto, toda vez que el contenido gaseoso ha disminuido y las condiciones físicas son las de una vejiga llena de aire en tension media; el sonido producido por el bamboleo torácico de la percusion es en este punto mas claro y mas intenso, es *timpánico y su tonalidad está disminuida* (sonido lleno de los Alemanes), porque la disminucion de la tension aminora el número de vibraciones en la unidad de tiempo. Despues de esto se concibe que el sonido timpánico sea un fenómeno inicial y transitorio, dando lugar en breve al sonido oscuro ó sordo: esta es la razon por qué rara vez se le observa, no porque sea excepcional. Segun mis observaciones, el sonido timpánico es constante y puede durar de veinte y cuatro á treinta horas, cuando la pneumonía está próxima á la superficie, pero separada de esta por una capa de tejido sano; en estas condiciones, que son frecuentes al principio, la palpacion y la auscultacion pueden enmudecer, en cuyo caso el timpanismo limitado es el primer signo, el signo revelador de la exudacion. Recientemente he tenido ocasion de hacer observar á mis discípulos la evolucion de un caso de esta especie. Una mujer robusta presentaba los síntomas de una inflamacion pulmonar desde la tarde anterior, y el exámen del pecho no revelaba otra anomalía que un sonido timpánico limitado á una region del pulmon derecho; veinte y cuatro horas despues, situacion idéntica á pesar de que los esputos no dejaban duda acerca de la naturaleza de la exudacion descubierta por medio de la percusion; por la tarde, aparicion del extertor crepitante, despues el sonido timpánico se hace oscuro y despues mate. No me cansaré de llamar la atencion sobre este fenómeno y sobre las condiciones físicas de su desarrollo: este punto de semeyología es digno de ser del todo conocido (1).

La AUSCULTACION da á conocer en un principio la *debilidad del murmullo vesicular*, y despues el extertor característico llamado *crepitante*, que es un extertor de muchas burbujas, finas, secas, iguales, que estallan por alientos durante la inspiracion solamente ó

(1) Véase *Graves*, Clínica médica y nota del Traductor francés.

tambien durante la segunda mitad de la inspiracion. Hay casos en que las inspiraciones superficiales son silenciosas, no apareciendo el extertor sino en las fuertes, sobre todo en las que siguen á la tos. En los niños y en los viejos las burbujas son algo mas gruesas, menos iguales, y el extertor se aproxima mucho al subcrepitante fino. La finura del extertor crepitante es debida á las pequeñas dimensiones de las cavidades en que nace, y la sequedad es resultado de la viscosidad del líquido; generalmente se explica este ronquido por el paso de las burbujas de aire á través del exudado; pero como falta este ruido en la expiracion, como no puede percibirse sino en la segunda mitad de la inspiracion, es mas racional atribuirle al desprendimiento brusco y ruidoso de las paredes alveolares, aglutinadas durante la espiracion por la exudacion fibrinosa no coagulada.

Período de estado (COAGULACION). — La fiebre persiste en el grado á que ha llegado (de 39°,5 á 40°,5 por término medio) con una remision matinal de algunas décimas de grado; la tos y la expectoracion continúan, el dolor del costado disminuye ó cesa, la disnea es menor porque los movimientos respiratorios se verifican con mayor libertad y porque la fiebre no aumenta: este período, en fin, se halla constituido ó por la simple prolongacion de los síntomas de la primera fase, ó por la agregacion de nuevos fenómenos que dependen principalmente del desórden de la circulacion y de la nutricion, de los hábitos de los enfermos y del estado de sus fuerzas.

El PULSO está siempre frecuente, entre 100 y 120 en el adulto, pero su fuerza y amplitud varian; unas veces permanecen tal como eran durante la ascension, siendo á la vez el pulso frecuente, fuerte y ámplio ó lleno, y otras disminuyen, y la pequeñez y la concentracion con falta de resistencia constituyen los caractéres dominantes. Esta pequeñez de pulso suele ser debida: ó á un estado de verdadera debilidad, y en este caso la auscultacion del corazon pone de manifiesto la debilidad del impulso y la escasa energía de los latidos, ó es debida tan solo á la viciosa reparticion de la sangre en las dos mitades del corazon; el corazon izquierdo y las arterias se llenan poco relativamente, y aunque la impulsion cardíaca sea fuerte, el pulso es pequeño, porque la onda es poco voluminosa y su progresion se halla dificultada por el aumento de sangre en el sistema venoso: este pulso no implica un verdadero estado de debilidad; corresponde á lo que los antiguos llamaron *falsa debilidad, opresion de fuerzas*, y se distingue del anterior por la manera de funcionar el corazon, que es enérgica y regular, de tal

modo que existe discordancia entre su fuerza propia y la de las pulsaciones arteriales periféricas. Esta distincion es de gran importancia práctica, porque el pulso pequeño de la verdadera debilidad contraindica absolutamente toda emision sanguínea, en tanto que el pulso pequeño de la falsa debilidad puede ser una indicacion útil de la sangría. Fácil es concebir que la sustraccion directa de alguna cantidad de sangre venosa disminuye la presion en el sistema de sangre negra, facilita la progresion de la onda y la trasmision de la impulsion cardiaca en las arterias periféricas, y restablece en fin, ó tiende á restablecer, la igualdad de la reparticion en ambos corazones; la sangría hace desaparecer tambien las condiciones generatrices de la pequeñez del pulso, tornándole, en su consecuencia, mas lleno y mas fuerte, en una palabra, levantándole. La *recurrencia palmar* sirve tambien para distinguir las dos especies de pulso pequeño, si se comprime la radial hácia su tercio inferior, de modo que se detenga en ella el curso de la sangre y se coloca en seguida un dedo por bajo del punto comprimido, se siente una pulsacion, resultado de una onda retrógada que de la cubital ha pasado por las anastómosis palmares. Esta pulsacion recurrente, que denota cierta energía de la contraccion cardíaca, es tardía, y débil ó nula en el pulso pequeño de la verdadera adinamia; es rápida y semejante á la pulsacion directa, en el pulso pequeño por vacuidad.

La isquemia arterial es la causa principal del DELIRIO que á veces presentan en este estadio los indivíduos excitables, débiles y caquécticos; *delirio* por lo regular *dulce* y *tranquilo*, que muchas veces permanece en el grado de *subdelirio*, y que es preciso distinguirle del *delirio agitado* y *ruidoso*, de accion y de palabra, que se desarrolla casi constantemente en la misma época en los *bebedores;* en estos, el cerebro, por causa de la enfermedad, se ha visto privado durante algunos dias del excitante, que es la condicion necesaria de su funcionamiento normal. Semejante delirio se designa muchas veces con el nombre de alcohólico; mala denominacion, toda vez que es producido por la interrupcion del uso del alcohol. Al final de este segundo período, las causas de delirio son mas complejas; á las precedentes se agregan la influencia del *éstasis venoso* que exagera aun más los efectos de la anemia arterial, entorpeciendo la renovacion de la sangre.

El aumento de la presion venosa, cuando su causa es la impermeabilidad de una parte del pulmon, deja sentir sus efectos sobre la totalidad del sistema de sangre negra por medio del corazon derecho, y en tanto que en la esfera de la vena cava superior el des-

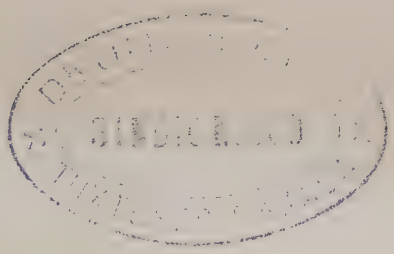
órden de la circulacion se traduce por la *inyeccion violada de la cara*, la *turgencia de las venas cervicales* y los síntomas del *éstasis encefálico*, provoca trastornos no menos significativos en el dominio de la vena cava abdominal; tales son, entre otros, y por órden de frecuencia decreciente, la *sufusion ictérica*, la *albuminuria* y el *catarro intestinal:* estos fenómenos, esencialmente transitorios en los casos favorables, no tienen en sí gravedad alguna, pero denotan dificultad bastante considerable de la circulacion venosa, y bajo este punto de vista merecen atencion; además, el catarro intestinal determina alguna vez una diarrea abundante que en los indivíduos débiles exige gran cuidado. La *ictericia* que aparece en el curso de la pneumonía no siempre es de orígen mecánico; en buen número de casos es la expresion de un catarro gastro-duodenal concomitante: este conjunto, que constituye la forma llamada biliosa de la pneumonía (*pneumonía biliosa* de Stoll) no es rara en la primavera ni en el otoño; se observa por lo comun en mayor ó menor número de indivíduos á la vez, y depende entonces de la constitucion médica reinante. Esta interpretacion que he dado de la *pneumonía biliosa* de Stoll, ha sido confirmada por las investigaciones subsiguientes de Mosler y de Szezcpanski; el primero ha observado en tres autópsias el catarro duodenal y la obstruccion del conducto colédoco, es decir, el mismo complexo patológico que en la ictericia catarral comun. Semejante variedad de ictericia pneumónica debe considerarse como una *ictericia* por *reabsorcion*. En fin, en algunos casos, felizmente raros, pero no tanto que no haya visto dos, la ictericia mucho mas graduada va unida á una hepatitis difusa, cuya complicacion coloca al enfermo en situacion sumamente grave.

Albuminosa ó no, la ORINA está modificada por la combustion febril desde el momento de la invasion hasta finalizar el período de estado. Las principales modificaciones son la disminucion de cantidad, el aumento de densidad, el de la urea y del ácido úrico, la disminucion de los cloruros; de 28 á 32 gramos, límites normales, la cifra cuotidiana de la urea puede elevarse, á pesar de la dieta, á 35, 40 y 50 gramos; la del ácido úrico sube de 50 ó 55 á 80 centígramos ó 1 gramo, y los cloruros que, evaluados en cloruro de sodio, tienen una proporcion media de 11 ½ gramos en cada veinte y cuatro horas, descienden á 1 gramo, á algunos centígramos ó á cero. La desnutricion febril, de que da la medida exacta la descomposicion de la orina, tiene por consecuencia necesaria el enflaquecimiento del enfermo, y una observacion de Wachsmuth nos enseña que esta pérdida puede llegar á un kilógramo en veinte y cuatro horas.

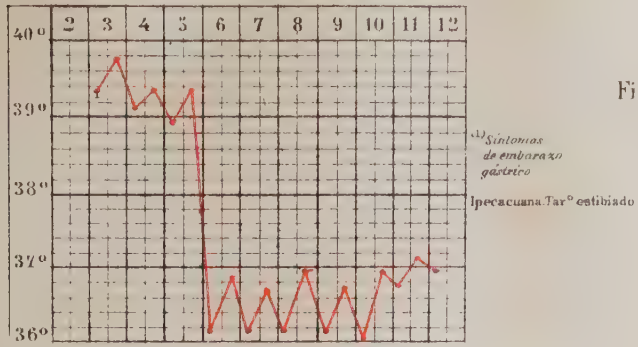
La DURACION de este período varía de tres á siete dias.

La perturbacion del *sistema nervioso vaso-motor*, que en un principio se manifiesta por el enrojecimiento y calor de la mejilla, bien del lado sano, bien del lado enfermo, como dejo consignado, puede hacerlo tambien en el período de estado y decurso de la pneumonía con fenómenos mas extensos: la extremidad superior, la inferior ó las dos del mismo lado presentan una coloracion y calor persistente análogos á los de las mejillas; cuando las dos extremidades se afectan simultáneamente, constituyen tales síntomas una verdadera *hemiplegia vaso-motriz* y ocupa, por lo regular, las extremidades del lado de la pneumonía, aunque tambien puede presentarse en el lado opuesto. Estos trastornos vasculares son, como el enrojecimiento de las mejillas y fenómenos reflejos, cuya provocacion inicial se encuentra en el mismo proceso pulmonar. Uno de mis antiguos discípulos, en el dia mi colega, el doctor Lepine, ha sido el primero que ha indicado estos síntomas, sobre todo en los viejos. A veces se agrega una *hemiplegia motriz* á la vascular, pero entonces se trata de un proceso diferente, unido á la alteracion preliminar de las arterias cerebrales y á la debilidad del corazon, condiciones que dan lugar á trombosis marásticas y á una necrobiosis del encéfalo.

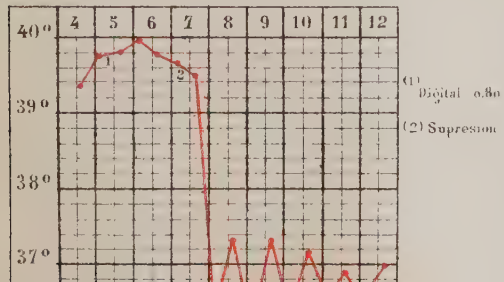
SIGNOS FÍSICOS.—Estos son los de una solidificacion mas ó menos extensa del parénquima pulmonar. El *aumento de vibraciones vocales* llega al máximum; la *percusion* da un sonido *mate* de tonalidad elevada (sonido vacío de los alemanes) y demuestra al propio tiempo una resistencia y una falta de elasticidad notables; la *auscultacion* deja oir la *respiracion* y la *voz bronquiales;* el tejido impermeable no produce sonido por sí, pero está en consonancia con los ruidos bronquiales que refuerza segun su densidad; de aquí, en vez del ruido respiratorio normal, el *soplo bronquial ó tubario;* en vez del zumbido vocal suave y apenas distinto, la *voz bronquial graduada y áspera,* la *broncofonía.* Cuando se hallan obliterados así los bronquios medios como los pequeños, los ruidos procedentes de los conductos de mas calibre llegan directamente al oido, y el soplo y la broncofonía tienen un timbre casi metálico; pueden tambien en estos casos presentar momentáneamente el *carácter cavernoso* y simular con esto fenómenos cavitarios, pero falta el murmullo. Al principio de la coagulacion se oye con frecuencia una mezcla de soplo y de extertores crepitantes; luego que ha terminado la hepatizacion, existe solamente el soplo; pero en la periferia de la zona mate y solidificada se puede percibir un extertor crepitante procedente de una exudacion posterior, ó el subcrepitante, que revela la



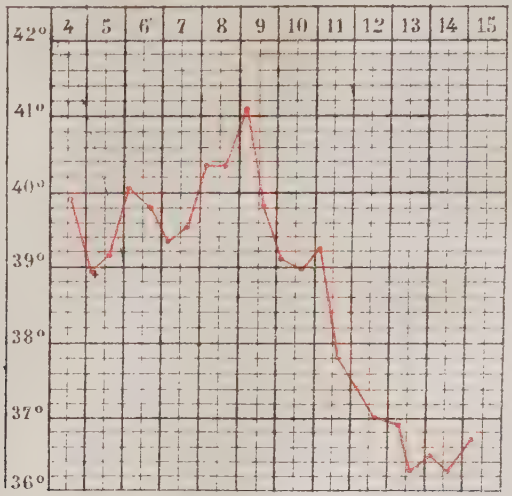
Fiǵª 27. Pneumonia del lado derecho. Hombre de 20 años



Fiǵª 28. Pneumonia del lado derecho. Hombre de 23 aªs



Fiǵª 29. Pneumonia del lado izquierdo. Hombre de 20 años.



+ Digital y vino el 5º y el 6º dia.
Alcohol desde el 7º hasta su curacion

hiperemia y el edema colaterales. Si la fluxion y el edema se extienden al pulmon sano, allí se oye el mismo ruido en una extension variable, generalmente en la base: este es un mal signo que implica mas considerable dificultad de la hematosis. Si la pneumonía se ha originado en el curso de un catarro bronquial generalizado, agudo ó crónico, se perciben extertores subcrepitantes de volúmen vario en todo el pecho, excepto en la region hepatizada.

Terminaciones (ELIMINACION Ó SUPURACION).—En los casos de terminacion favorable, el principio del tercer período que debe conducir á la reparacion integral del tejido, se anuncia por un fenómeno notable, á saber: el descenso de la fiebre ó DEFERVESCENCIA que pone término al ciclo definido de la pneumonía. La defervescencia (*crísis* de los antiguos) tiene los mismos caractéres que el aumento, esto es, la rapidez y la continuidad; se halla en toda su fuerza, aun la cifra térmica difiere poco del máximum observado, y despues, doce horas mas tarde, en la inmediata exploracion, se observa un descenso que puede llegar á 1°,5: á contar desde este momento el calor va descendiendo sin cesar, y en treinta y seis horas por lo general, cuarenta y ocho á lo más, la temperatura se hace normal ó algo menos; está terminado el ciclo pneumónico (véanse los trazos 27 y 28). En algunos casos la defervescencia no es del todo repentina, sino que va precedida de uno de los dos fenómenos siguientes: elevacion súbita de calor que excede con mucho á las exacerbaciones vespertinas de los dias precedentes (*perturbatio critica* de los antiguos) (véase fig. 29), ó por el contrario, una remision á la mañana mucho mayor que las observadas hasta entonces. El momento de la defervescencia varía; en la quinta parte de casos, el principio de la crísis está comprendido entre el tercero y el quinto dia inclusive; en las otras tres quintas partes corresponde entre el quinto y séptimo inclusive; en la última quinta parte se verifica despues del séptimo dia, y comunmente tambien del séptimo al noveno. La crísis casi tiene lugar lo mismo en dias pares que en impares, y Thomas ha demostrado que lo mismo empieza en la primera que en la segunda mitad del dia.

Con la DEFERVESCENCIA coinciden siempre tres fenómenos de mayor importancia: el *exudado empieza á liquidarse*, el *enfermo deja de adelgazar*, la *orina* recobra rápidamente sus caractéres fisiológicos en lo que concierne á la cantidad, la densidad, y la cifra de la urea y del ácido úrico: en cuanto á los cloruros, no solo vuelven á adquirir su cifra normal (11 ½ gramos), sino que la exceden, oscilando algunos dias entre 15 y 25 gramos. Hay casos en que la orina *se torna albuminosa* despues del principio de la crísis y perma-

nece así hasta la completa desaparicion del exudado; esta *albuminuria* no es como la del período de estado; el efecto del éstasis venoso expresa la eliminacion de una parte de las materias albuminoídeas llevadas por la absorcion al pulmon. Tales son los fenómenos de la defervescencia, resultado fisiológico necesario de la misma, que no pueden faltar; á veces suelen observarse en estos momentos otros diversos actos morbosos, como sudores profusos, diarrea, epistaxis, erupcion de herpes en los labios, que son los mas frecuentes, aunque no tienen la constancia y la significacion precisa que los anteriores, pudiendo faltar sin que la crísis deje de ser verdadera. El descenso de la fiebre se verifica á veces por *lisis* (véase art. FIEBRE): este hecho excepcional se encuentra en las pneumonías que nacen en el curso de un catarro bronquial ó bronco pulmonar y en los viejos.

Desde el principio de la defervescencia, el enfermo experimenta una mejoría completa y se siente volver á la salud; el dolor del costado ha desaparecido durante el período de estado; la disnea cesa porque el descenso de la fiebre suprime su causa mas poderosa; los fenómenos de éstasis venoso se desvanecen, porque el restablecimiento de la permeabilidad pulmonar quita el obstáculo que los habia producido; el sueño se torna tránquilo y reparador, renace el apetito, tan solo persiste la *tos*, fenómeno saludable que concurre á la eliminacion del exudado liquefacto. Semejante tos puede ser frecuente, pero no es molesta ni dolorosa, y la *expectoracion*, fácil y abundante, presenta modificaciones que traducen fielmente la metamorfosis del exudado. Los esputos pierden su viscosidad y trasparencia, son opacos, poco ó nada adherentes, divididos en pequeñas masas aisladas y mezcladas con una vária proporcion de mucosidas bronquiales mas ó menos consistentes; en vez del tinte sanguinolento, toman un color gris amarillento que tira luego á verde; no contienen sangre, pero sí corpúsculos purulentos granulosos y gran cantidad de células jóvenes en vía de trasformacion grasienta. En el principio de estas modificaciones y aun del período de estado, se encuentran en los esputos pequeñas coagulaciones ramificadas y en forma de conductos que no son otra cosa que el exudado de los bronquios pequeños y de los conductitos respiratorios, expulsado *in toto*; estos productos, indicados por Remak, están compuestos de fibrina conteniendo epitelio y glóbulos de pus, y desaparecen de ordinario cuando ha terminado la defervescencia.

Cuando la pneumonía ha llegado á este punto, *considerada como enfermedad aguda*, está curada, y su DURACION, *apreciada por el ciclo febril*, está comprendida entre seis y once dias, siendo el nueve la

cifra mas comun; pero deja en pos de sí un estado local que exige mas larga observacion. La enfermedad no existe, aunque sí su efecto en forma de productos líquidos ó semilíquidos en el parénquima pulmonar, no debiendo tenerse por completa la curacion hasta que la eliminacion haya terminado. Existe un doble motivo para esta reserva: si la lesion ha sido extensa, la acumulacion pulmonar sostiene la insuficiencia de la hematosis y crea un *peligro de actualidad*; además existe un *peligro futuro*, porque, abundante ó no, el exudado, si persiste, puede sufrir la condensacion grasienta y constituirse en orígen de una pneumonía crónica de forma caseosa. En los indivíduos robustos de todas edades, la eliminacion de la pneumonía primitiva es por lo regular completa tres dias despues de terminar la defervescencia; pero en los indivíduos débiles, en los que han sido debilitados por un tratamiento expoliador, en los alcoholizados, la eliminacion no ha concluido ocho ó diez dias despues de la crísis, y *esta lánguida resolucion suele en muchas ocasiones ser el comienzo de una resolucion imperfecta* que deja á los enfermos buenos al parecer, expuestos á todos los peligros de la *caseificacion pulmonar*.

Como ENFERMEDAD SECUNDARIA, la pneumonía fibrinosa es mucho mas rara que la catarral; sin embargo, se observa en el *sarampion*, *fiebre tifoídea* y en la *tuberculosis del pulmon*. Estas pneumonías secundarias pueden presentar *todos los fenómenos de la defervescencia*, pero deben despertar una cuidadosa solicitud en lo concerniente al *término de la eliminacion:* á *veces* en el sarampion y en la fiebre tifoídea, *siempre* en la tuberculosis, la *resolucion es imperfecta*, y los enfermos sacan de su pneumonía, curada como afeccion aguda, ó bien una enfermedad crónica del pulmon que tiende á la tísis, ó bien una agravacion y una extension notables de las lesiones pulmonares preexistentes. Estas nociones hacen comprender la *gravedad pronóstica* de la falta de expectoracion, de diuresis ó de diaforesis en el momento de la defervescencia.

SIGNOS FÍSICOS.—La renaciente permeabilidad del pulmon se revela por extertores de burbujas finas *(extertor crepitante de retorno ó restitucion, redux)* que difieren del crepitante inicial, porque se oyen en ambos tiempos de la respiracion y porque las burbujas son mas húmedas y mas voluminosas. Como la liquefaccion del exudado no siempre tiene lugar en todos los puntos á la vez, el extertor de retorno puede coincidir en un principio con el soplo y la broncofonía del estadio precedente, pero estos fenómenos cesan luego; y por otra parte á medida que se completa la liquefaccion, pierden los extertores el carácter de crepitacion, se hacen mas

gruesos, menos numerosos, y despues de mas ó menos tiempo, desaparecen del todo para dar lugar al ruido respiratorio normal, cuya vuelta indica la reparacion *ad integrum* del parénquima pulmonar. La *macidez* y la resistencia por bajo del dedo, así como la *exageracion de las vibraciones vocales* disminuyen, pero trascurre por lo regular bastante tiempo antes de que el sonido recobre su carácter normal: si la pleura está engrosada con falsas membranas, puede permanecer definitivamente oscuro, y en este caso, el ruido respiratorio y la resonancia de la voz presentan en esos puntos rudeza ó aspereza, y á veces tambien un timbre ligeramente sibilante. Con el extertor de retorno se oyen con bastante frecuencia frotes pleurales que no se habian percibido durante el estadio de la coagulacion; no debe deducirse de esto que la exudacion de la pleura se haya producido tan solo en el momento de la resolucion; el hecho es debido simplemente á que la turgencia del pulmon durante la hepatizacion no permite la excursion respiratoria necesaria para la produccion de frotes.

Muerte.—Cuando la pneumonía aguda evoluciona hácia esta terminacion, se ven trascurrir los dias y pasar el término máximo del período de estado, sin indicio de defervescencia, ó se observa una *falsa defervescencia* que se verifica de este modo: sin influencia terapéutica ó patológica que pueda explicar el hecho, el termómetro baja, y este descenso, como el principio de la verdadera defervescencia, excede con mucho á las remisiones de los dias anteriores. Así marchan las cosas durante algunas horas, diez ó doce por lo regular; despues la temperatura recobra su primitivo nivel, si es que no le excede. La poca duracion del descenso termométrico, la falta de mejoría en el estado del enfermo, distinguen esta falsa crísis de la defervescencia legítima; sin embargo, es bastante rara. Con ó sin descenso momentáneo, el termómetro continúa próximo al máximum del período de estado, el pulso pierde su fuerza y aumenta de frecuencia, los fenómenos de la combustion febril se acentúan desde luego; la disnea es mas pronunciada, la postracion creciente de fuerzas conduce á la adinamia, la lengua se seca y ennegrece, la cara se pone cianótica, las facciones se aplastan y estirajan; el pulso no solo es débil, sino apenas sensible, desigual é intermitente; muchas veces aparece subdelirio, precursor del coma final; el cuerpo se cubre de sudores viscosos á consecuencia de la parálisis de los músculos cutáneos, y suele haber evacuaciones involuntarias, verificándose la muerte en medio del *colapso*. A contar desde el momento en que aparecen la adinamia y el entorpecimiento cardíaco, la temperatura toma por lo regular el tipo

agónico descendente; el tipo ascendente me parece mas raro en la pneumonía que en las fiebres tíficas ó eruptivas. Durante este tiempo se suprime la expectoracion, ó lo que es mas comun, se modifica; la viscosidad es sustituida por una fluidez de mal agüero; los esputos se vuelven serosos y toman un tinte gris rojizo ó moreno que les hace semejantes al zumo del regaliz ó de las ciruelas, y á veces tambien la parte líquida se cubre de espuma blanca súcia. La muerte por COLAPSO se verifica del séptimo al duodécimo dia, rara vez llega al décimoquinto; en este modo de evolucion, que es el mas frecuente, tratándose de los casos mortales, el enfermo sucumbe con fiebre; en la fase aguda de la pneumonía muere á consecuencia de ella y no por una de sus consecuencias.

Los *signos físicos* de este estado son la persistencia de la matidez y del soplo, y la aparicion de los extertores subcrepitantes de gruesas burbujas que dimanan de las secreciones bronquiales; alguna vez se percibe el extertor crepitante de retorno que indica un principio de liquefaccion del exudado, pero esto no es constante; la muerte puede sobrevenir sin que se haya percibido una sola burbuja fina de extertor, quedando el bloc pulmonar compacto y sólido como en el período de estado. Los extertores bronquiales son mas gruesos á medida que el colapso progresa, y en las últimas horas se oye á distancia un extertor traqueal, debido á la estancacion de líquidos que los *músculos bronquiales paralizados* no pueden expulsar.

Gran número de autores atribuyen este estado de colapso á la supuracion del exudado, y los síntomas que le constituyen forman por sí el *período de la hepatizacion gris*, lo cual es frecuente, aunque no constante; la muerte puede verificarse por colapso *antes* de la transformacion purulenta; además, la supuracion no es incompatible con la vida, como lo prueban los casos de abscesos y de vómicas pulmonares; de consiguiente, *lo que mata en estos casos no es la supuracion* (que es constante al finalizar el período de coagulacion y durante el de liquefaccion), es la *adinamia y la debilidad cardíaca*. La coincidencia frecuente de esta adinamia mortal con la hepatizacion gris no autoriza para establecer entre estos dos actos una relacion de causalidad. Finalmente, los síntomas precedentes son los de toda pneumonía que mata por adinamia y colapso; no son exclusivos de la pneumonía que supura.

El colapso es la causa mas ordinaria de la muerte, pero no es la única. En cualquier período, la pneumonía puede matar por ASFIXIA, tanto por lo *extenso de la lesion*, como por la *fluxion* y el *edema colaterales*, ó por *entorpecimiento cardíaco*. El ÉSTASIS VENOSO ENCEFÁ-

LICO rara vez causa la muerte produciendo el *edema del cerebro* y la *hidrocefalia*. Por último en los individuos que presentan algunas condiciones orgánicas particulares (véase GANGRENA DEL PULMON), la muerte es resultado de la GANGRENA del tejido; va precedida de los síntomas ordinarios del *colapso* ó de los de la *infeccion pútrida*, y en algunos casos difiere lo bastante para poder observar los signos físicos de una excavacion pulmonar.

La TERMINACION POR ABSCESO es algo mas frecuente que esta última; es muy grave, pero no siempre mortal. El período de estado se prolonga, aparecen extertores en la masa hepatizada sin que se haya observado en ella defervescencia, ó por el contrario, la fiebre puede aumentar y el enfermo presenta muchas tardes seguidas calofrios de variable duracion; despues se modifica la expectoracion, se torna gris ó gris verdosa y presenta por medio del microscopio gran cantidad de fibras elásticas que provienen de la fusion del tejido; de semejante reunion de síntomas *desarrollados en el curso de una pneumonía aguda*, se puede deducir que se ha formado un absceso.

Muchas veces la muerte sobreviene durante este período de deformacion; pero otras, la coleccion se enquista, no comunica siempre desde el principio con los bronquios, y esta secuestracion se marca por una mejoría sensible en el estado del enfermo; la fiebre disminuye ó desaparece, la respiracion continúa corta y frecuente, sin disnea propiamente dicha durante el reposo; la expectoracion cesa ó no presenta mas que mucosidades bronquiales, pero la persistencia de la tos, de la debilidad y la sequedad de la lengua indican bien claramente que solo hay en esto una remision engañosa. En este tiempo, la percusion demuestra una matidez absoluta en una region limitada del pecho, muchas veces al nivel del lóbulo superior, mas pudiendo conservar la sonoridad normal alrededor; en la zona mate, se percibe por la auscultacion, ó bien la falta total de ruido, ó bien los ruidos bronquiales directos, es decir, el soplo y la voz bronquiales de timbre mas ó menos hueco, segun el calibre de los bronquios que consuenan al nivel del foco. En sí mismos, estos signos físicos no difieren de los de un *derrame pleural limitado y enquistado;* el diagnóstico reposa en los fenómenos antecedentes (el enfermo acaba de sufrir una pulmonía y no una pleuresía) y en la rareza de la pleuresía enquistada superior. Las cosas permanecen muchos dias en este estado, y la muerte puede ocurrir determinada por los progresos de la adinamia antes que por cualquier otro fenómeno: lo mas frecuente, sea cualquiera el éxito definitivo, es que el absceso se abra camino en los bron-

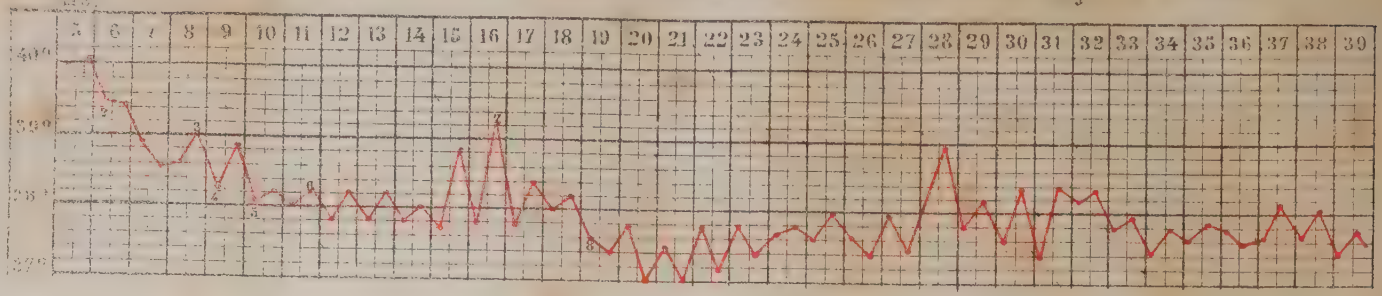
quios del vigésimo al trigésimoquinto dia del principio de la pneumonía, á veces mas tarde, y el enfermo acometido repentinamente de una *vómica pulmonar*, arroja con la tos ó por los esfuerzos del vómito gran cantidad de pus flegmonoso ó sanioso, poco compacto y de olor fétido. El conocimiento de las fases anteriores de la enfermedad es lo único que puede servirnos para distinguir la vómica pulmonar de la *vómica bronquial* (bronquectasia) y de la *vómica pleural:* deja en pos de sí los signos físicos comunes á todas las excavaciones del pulmon, voz y soplo cavernosos, pectoriloquia, murmullo. Despues de esta eliminacion que se repite con mayor ó menor abundancia, en mas ó menos tiempo, puede verificarse la curacion por estrechamiento cicatricial de la caverna puogénica; tan feliz terminacion es rara, y la completa curacion exige muchas semanas, á veces muchos meses; comunmente la supuracion continúa y el paciente sucumbe sin fuerzas en medio del marasmo y de la fiebre héctica.

Estado crónico.—Esta terminacion aparece, como ya hemos dicho, ó en la fase de coagulacion ó en la de liquefaccion; los signos físicos difieren en ambos casos, pero los síntomas que marcan la cronicidad son los mismos. No hay ni defervescencia, ni fenómenos críticos; la fiebre disminuye gradualmente de intensidad; aun puede no existir por la mañana, pero reaparece por la tarde; mejora la disnea, pero la respiracion continúa dificultada, y al enfermo le falta la respiracion al menor esfuerzo; se encuentra mejor que en los dias anteriores, pero no se juzga curado; sigue tosiendo y expectorando esputos moco-purulentos; no recobra las fuerzas, la nutricion es lánguida, y el adelgazamiento persiste ó hace progresos. En la FORMA INDURADA, los signos físicos son los de la fase de coagulacion, solo que como la condensacion y la sequedad son mas grandes, los ruidos bronquiales son mas intensos y suelen presentar el carácter cavernoso. La exageracion de las vibraciones torácicas y el conocimiento de los antecedentes distinguen esta lesion del *derrame pleural crónico* con ruidos cavitarios. Esta forma termina por *resolucion* despues de muchos meses, ó *muerte* sin otras lesiones pulmonares, sin modificacion en los signos físicos, por insuficiencia de la nutricion y la fiebre héctica, ó conduce á la *ulceracion del pulmon* por reblandecimiento y eliminacion del exudado.

La FORMA CRÓNICA del estado de liquefaccion se revela por la persistencia de una matidez ó de una submatidez mas ó menos extensa, y por los extertores que han indicado la liquefaccion del exudado: por lo comun se agregan extertores subcrepitantes que

provienen de un catarro bronquial concomitante, y la expectoracion toma el carácter catarral. La evolucion ulterior de este estado que en su principio es tan solo una *resolucion imperfecta*, varía segun las condiciones de los enfermos. En los *individuos robustos* de antecedentes no sospechosos, concluye por hacerse la eliminacion completa, algunas veces despues de varias semanas, obteniéndose la curacion. La enferma, cuyo trazado puede verse en la fig. 30, es un notable ejemplo de esta evolucion favorable; mi pronóstico en este caso ha sido erróneo, pues al hallar del décimoquinto al vigésimooctavo dia los signos físicos indudables de una infiltracion semilíquida completamente general, con expectoracion purulenta, anuncié ó una muerte próxima, ó un estado caseoso persistente con ulceraciones consecutivas. Sin embargo, despues de numerosas peripecias, esta mujer ha salido del hospital Lariboisiere completamente buena, siendo desde ocho dias antes normales los fenómenos de percusion y auscultacion. En las personas *ya tuberculosas*, la exudacion crónica persiste, agrava las lesiones anteriores y precipita la marcha de la consuncion. En los *individuos no tuberculosos*, pero hijos de padres tuberculosos, en los que están debilitados ó atacados de escrófulas, la infiltracion persiste y progresa, no está agotado el trabajo pneumónico, el exudado se reproduce á medida que se elimina; el tejido que circunscribe á aquel, se atrofia; las masas caseosas se fusionan en una cavidad, resultado de la destruccion de los tabiques interalveolares ó interlobulares; en esta cavidad se abren las extremidades ulceradas de los bronquios pequeños; en una palabra, la lesion determina la ulceracion del parénquima pulmonar con ó sin esclerosis del tejido intersticial periférico. Estas ulceraciones son por lo regular pequeñas, pero múltiples, y se encuentran diseminadas en número variable en la region pulmonar que ha sido el sitio de la pneumonía inicial. La alteracion puede persistir mucho tiempo en tal estado, pero con frecuencia demuestra marcada tendencia á la pululacion; aparecen en el tejido sano focos de pneumonía lobular crónica y á veces en el otro pulmon, y estos órganos invadidos por la infiltracion y la ulceracion caseosas, presentan el mismo aspecto que los pulmones acometidos de tuberculosis ulcerosa: tan solo no existen granulaciones tuberculosas. En algunos casos, sin embargo, especialmente en los sujetos predispuestos por herencia, la pneumonía caseosa es ocasion de la produccion granulosa, pero el hecho está lejos de ser constante; ya he mencionado dos enfermos que he visto sucumbir sin granulacion alguna, siendo en uno de ellos completamente unilateral la lesion caseosa.

Fig.ª 30. Pneumonia aguda doble que se hizo crónica en el periodo de liquefaccion. Muger de 34 años.



OBSERVACIONES (1) Tártaro estibiado ó 30 centigramos.

(2) Vejigatorio. Pocion cordial con 30 gramos de alcohol.

(3) La pneumonia se estiende al lado izquierdo. Vejigatorio en el. Pocion cordial 50 gramos de alcohol.

(4) Ventosas secas (Opresion estrema, soplo bronquial de ambos lados)

(5) Pulso irregular, pequeño, blando, casi inapreciable, nada de recurrencia radial. POCION CORDIAL. { Alcohol 60 g.s / Jarabe de eter 20 g.s / Id simple 25 g.s

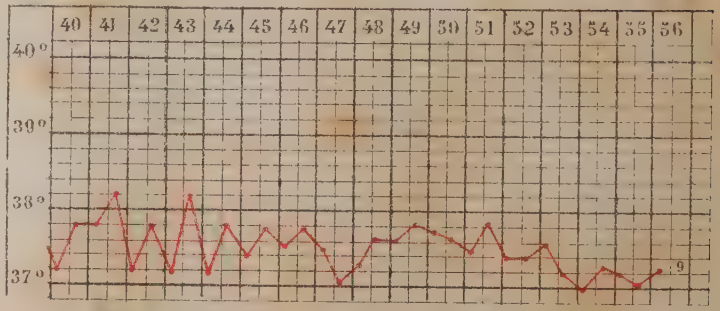
(6) Vejigatorio en la parte anterior del torax.

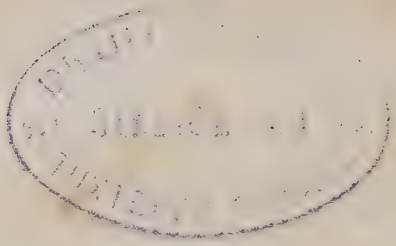
(7) Disnea creciente. Adinamia completa irregularidad y debilidad estrema del pulso. POCION { Infusion digital 0,60 centg.s / Alcohol 80 gramos / Acetato de amoniaco 4 gramos

(8) Erupcion de urticaria generalizada: mejoria notable.

(9) Curacion completa. Marchó al campo 8 dias despues

Continuacion →





Ulcerosa ó no, la pneumonía caseosa que persiste, tiene por expresion clínica la deterioracion progresiva del organismo, la emaciacion, la fiebre héctica con sudores nocturnos, terminando por la muerte; constituye una forma de tísis que, bajo el nombre de TÍSIS CASEOSA, debe oponerse á la TÍSIS TUBERCULOSA ó GRANULOSA. *En la primera*, el estado grave llamado tísis, resulta de una pneumonía que ha verificado mal su evolucion; *en la segunda*, es la consecuencia de la formacion de granulaciones tuberculosas en el pulmon. De aquí resulta que la TÍSIS GRANULOSA tiene un punto de partida único, á saber, la *granulacion* ó *tubérculo*, en tanto que la TÍSIS CASEOSA tiene *orígenes múltiples;* con efecto, hemos visto que la caseificacion pulmonar puede ser orígen de la pneumonía fibrinosa, de la catarral y de la hemorragia bronco-pulmonar. Estas relaciones patogénicas en que insisto doblemente, dan á conocer el sentido respectivo de las expresiones tísis granulosa y tísis caseosa, é indican claramente la diferencia fundamental de ambos estados morbosos *en su punto de partida* (1).

Las numerosas terminaciones que acabamos de exponer son inherentes á la pneumonía en sí, pero en el período agudo la muerte puede ser efecto de alguna complicacion; la endocarditis, la pericarditis, la hepatitis parenquimatosa, la nefritis (2), la meningitis (3) son las mas frecuentes. En algunos casos, aunque raros, la pneumonía aguda ó crónica, mata por infeccion purulenta en el período de supuracion (4).

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—El diagnóstico y pronóstico de la pneumonía van envueltos en la anterior exposicion, no solo para el total de la enfermedad, sino para cada uno de sus períodos y de sus maneras de terminacion. Unicamente debo añadir que, aunque se hallen muy claros los signos físicos, no es posible tomar de ellos solos el diagnóstico, pues que indican otra cosa que una infiltracion semilíquida ó sólida del pulmon, y para que pueda referirse este hecho material á una pneumonía, es preciso que se ob-

(1) Véanse con respecto á este punto mis lecciones sobre las tísis pulmonares en la Clín. méd. del Hospital *Lariboisière*. Paris, 1872.

(2) *De Giovanni*, Pneumonite e nefrite (Gazz. med. ital. Lomb., 1872).

(3) *Purser*, Pneumonia of the lower lobe of left lung; meningitis (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Verneuil*, De la congestion et de l'inflam. des méninges cérébrales et spinales dans la pneumonie, thèse de Paris, 1873.—*Surugue*, De la méningite compliquant la pneumonie, thèse de Paris, 1875.—*Laveran*, De la méningite comme complication de la pneumonie (Gaz. hebdom., 1875).

(4) *Boeckel*, Deux obs. de pneumonie infectieuse (Gaz, méd. Strasbourg, 1872).—*Molitor*, Pneumonie chronique. Vomique; infection purulente; autopsie (Arch. méd. belges, 1872).

serve en la actualidad ó que se hallen en los dias anteriores los síntomas de evolucion definida que especializan la enfermedad. Estos síntomas son los únicos elementos del diagnóstico en las pneumonías que se mantienen centrales, y entre ellos hay uno que realmente es patognomónico, tal es el esputo enmohecido: aun cuando falten los signos físicos, tomado en consideracion el sitio de la fluxion ó la coincidencia de un derrame pleural, aunque la disnea sea poco marcada, aun cuando la fiebre y la facies no correspondan al tipo ordinario, poco importa; un solo esputo es bastante para afirmar la existencia de la pneumonía. En cuanto á la falta que consiste en desconocer la enfermedad porque no se la sospecha siquiera, basta, para evitarla, explorar atentamente el pecho de todos los febricitantes: esta precaucion se convierte en imperiosa necesidad en los niños, en los bebedores y en los viejos. En los primeros, la pneumonía comienza muchas veces por convulsiones que ofuscan el juicio del médico; en los bebedores puede simular un ataque de delirio alcohólico; en los viejos no da muchas veces lugar mas que á una adinamia febril ó á delirio nocturno sin dolor del costado, ni disnea, ni tos, en ocasiones sin expectoracion, y en todos estos casos pasa desapercibida si se ha omitido el exámen directo.

El análisis patogénico de los síntomas pone de manifiesto: el peligro de la pneumonía doble y de la que, aun siendo unilateral, es muy extensa; la gravedad de la fluxion y del edema colaterales; la grave significacion de una temperatura que se mantenga por encima de 40 grados, y el peligro consiguiente á la debilidad del corazon; además, como la enfermedad tiene cierta necesaria duracion, como es para el enfermo un trabajo y un gasto *extraordinarios*, se tolera tanto mejor y se conduce mas fácilmente á buen término, cuantas mayores fuerzas tiene el organismo para sufragar el gasto de este trabajo y de esta consuncion insólitas; de aquí la importancia pronóstica preponderante del *estado de las fuerzas*.

Expuestos dejo los importantes datos, que para el pronóstico suministra el modo de resolverse la pneumonía: es esencial tener en cuenta el peligro especial de la *resolucion lenta* por temor á una *caseificacion ulterior*. Mis observaciones personales sobre este particular han sido confirmadas por las observaciones subsiguientes de Heitler y por el notable trabajo de Schultz sobre el pronóstico de la pneumonía (1).

(1) *Heitler*, Klinischer Beitrag zu dessen histologischen Studien über genuine Pneumonie. Geht das genuine pneumonische Infiltrat die kasige Metamorphose ein,

TRATAMIENTO (1).—Enfermedad de EVOLUCION CONOCIDA, como la viruela ó el sarampion, no presenta la pneumonía *indicacion alguna causal ó patogénica*, y su desarrollo natural no puede acortarse ni una hora; además, la observacion *ha demostrado* que la pneumonía puede curar sola, á falta de todo tratamiento; de consiguiente, los motivos de proceder, ó indicaciones, tan solo pueden buscarse en las condiciones particulares del indivíduo y en los efectos que le haya producido la enfermedad; esto es, en los *síntomas:* efectivamente no hay aquí, como ya dejo sentado, sino INDICACIONES SINTOMÁTICAS sacadas, unas de la intensidad de algunos fenómenos, y otras de las condiciones individuales de los enfermos; de aquí re-

(Wien. med. Presse, 1874).—*Schütz*, Die Prognose bei der Pneumonie (Deutsch Zeits. f. prakt. Med., 1874).—*Jaccoud*, Clinique méd. de l'hôp. Lariboisière, Paris, 1872.—Pathologie interne; 3ª édition, 1873.

(1) *Balfour*, Edinb. med. and surg. Journal, 1847.—*Dietl*, Der Aderlass in der Lungenentzündung. Wien, 1849.—*Bennett*, Clinical Lectures. Edinburgh, 1859.—*Todd*, Clinical Lectures. London, 1860.—*Graves*, Note du traducteur. Paris, 1862.—*Jaccoud*, Clinique méd. Paris, 1867.—Bullet. de thérap., 1867.

Seidel, Der Aderlass in der crouposen Pneumonie, historisch dargestellt. Berlin, 1869.—*Peter*, Saignée et pneumonie (Bullet. thérap., 1869).—*Zuber* et *Hirtz*, De l'indication du veratrum viride dans la pneumonie (Eodem loco, 1869).—*Alayrac*, Quelques considérations sur le traitement de la pneumonie, thèse de Montpellier, 1869.—*Dauvergne*, Bullet. thérap., 1869.—*Waters*, Obs. on the treatment of pneumonia, etc. (Brit. med. Journ., 1869).—*Mayor*, Ueber die Behandlung der acuten crouposen Pneumonie mit kühlen Badern. Basel, 1870.—*Santini*, Del Salasso nella pneumonite. Firenze, 1871.—*Strohl*, Sur le traitement de la pneumonie par l'acétate neutre de plomb, (Union méd., 1871).

Lebert, Ueber Blutentziehungen bei der Behandlung der primitiven Lungenentzündung (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Deutschbein*, Ueber die Behandlung der acuten primitiven Lungenentzündung (Eodem loco, 1872).—*Winn*, Brandy in pleuropneumonia (Med. Times and Gaz., 1872).—*Zuckermann*, Die Behandlung der Pneumonia potatorum. Berlin, 1872.—*Bauer*, Behandlung fieberhaften Krankheiten spec. der Pneumonie durch kalte Bader und Wein. (Württemb. med. Cor. Blatt, 1872).—*Drake*, Pneumonia and its treatment (Philad. med. and surg. Rep., 1872).—*Cersoy*, Bullet. de thérap, 1873.)—*Jürgensen*, Grundsatze für die Behandlung der crouposen Pneumonie (Sammlung klin. Vortrage, 1873).—*Fismer*, Die Resultate der Kaltwasserbehandlung bei der acuten crouposen Pneumonie im Baseler Spitale von Mitte 1867 bis Mitte 1871 (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873).—*Wood*, Sthenic Pneumonia, its treatment (Philad. med. Times, 1873).—*Sée*, Des différents modes de traitement de la pneumonie (Union méd., 1873).—*Macnaughton*, Remarks on nitrate of potash in acute pneumonia (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Hummel*, Zur Behandlung der Pneumonie (Wien. med. Presse, 1873).—*Hermann*, Zur Behandlung der Pneumonie (Allg. med. Zeit., 1873).—*Bang*, Aareladning i Lungebetandelse (Ugeskr. f. Lager, 1873).—*Bauer*, Ueber Behandlung der Pneumonie (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874.—*Gerhardt*, Deutsche Zeits. f. prakt. Med., 1874.—*Herman*, Allg. Wien. med. Zeit., 1874.—*Sidlo*, Veratrum-Tincturen (Wien. med. Wochen., 1874).—*Strigo*, Injezioni ipodermiche di calomelano (Gaz. med. ital. Lomb., 1874).—*Tempini*, Sull'utilità del salasso, etc. (Eodem loco, 1874).

sulta que no puede establecerse un tratamiento uniforme, las fuentes mismas que asigno á las indicaciones demuestran que estas son eminentemente variables, pues se trata de pneumónicos y no de una pneumonía.

Cuando las condiciones generales del enfermo son favorables; cuando no hay hábitos alcohólicos; cuando, por otra parte, los síntomas contenidos en sus justos límites recorren regularmente las diversas fases de su evolucion, no debe establecerse ningun tratamiento activo: si el dolor del lado es muy vivo, se le combatirá con una ó dos inyecciones de morfina, se dará al enfermo una tisana pectoral y una pocion calmante, teniendo cuidado de alimentarle ligeramente con caldo puro ó aguado, á fin de esperar sin impaciencia la defervescencia natural de la flegmasía.

Las INDICACIONES SINTOMÁTICAS en ningun caso las suministra la lesion, sobre la que no podemos sea como fuere; las principales se sacan de la *intensidad de la fiebre*, de la *disnea*, de la *fluxion colateral*, de los *accidentes cerebrales* y del *éstasis venoso*. Cuando el calor es muy fuerte; cuando llega ó excede de 40 grados, conviene disminuirle para restringir la consuncion febril y evitar así la demasiada debilitacion del enfermo: esta indicacion, que representa desde la primera fase de la enfermedad, se llena con los medicamentos llamados antipiréticos, sobre todo con el tártaro estibiado y la digital: el primero se da á la dósis de 15 ó 25 centígramos en una pocion que se toma á cucharadas de hora en hora ó cada dos horas; la digital se administra en infusion, 60 centígramos á 1 gramo por 125 gramos de agua con 30 de jarabe. Estos dos agentes tienen por efecto comun disminuir el pulso y la temperatura, y provocar náuseas mas ó menos marcadas, activando al mismo tiempo la secrecion renal y cutánea; pero el emético tiene una accion hipostenizante que con rapidez se hace peligrosa (adinamia estibiada), determina fácilmente diarrea, y por esta razon solo debe emplearse en los sujetos vigorosos, cuyas funciones intestinales no sufran trastorno alguno; en cualquier otro caso debe preferirse la digital, que, mas pronto aun que el emético, proporciona al enfermo la sensacion de mejoría, resultado de la disminucion de la fiebre. Cualquiera que sea de estos dos el medicamento que se emplee, es inútil y muchas veces peligroso, prolongar su uso por mas de treinta y seis á cuarenta y ocho horas: con esta precaucion se consigue la detencion febril sin la influencia depresiva propia de una y otra sustancia. En los individuos de constitucion y mediana fuerza, conviene que siga á la medicacion antipirética, la medicacion tónica con el vino y la quina; si no hay indicaciones especia-

les, este método mixto da excelentes resultados. En los enfermos cacoquímicos y débiles debe dejarse á un lado la indicacion que suministra la fiebre, y disponer desde luego la medicacion tónica.

La *disnea*, aunque graduada, no es por lo regular causa de peligro inmediato, y se puede esperar de la medicacion antipirética la atenuacion de este síntoma; en algunos casos sin embargo, sobre todo en los hombres muy robustos, la disnea inicial es tal, que hace temer, no sin razon, una próxima asfixia: éntonces no ha de dudarse un momento en practicar una copiosa sangría, que en las condiciones supuestas aun podrá repetirse con ventaja al dia siguiente. Indicacion tan apremiante es muy rara; yo no la he observado nunca en mi práctica. La disnea debe en muchas ocasiones una parte de su intensidad á la violencia del dolor de costado, y en tal caso conviene hacer una ó dos aplicaciones de ventosas escarificadas *loco dolenti*: esta emision sanguínea local no tiene para la evolucion de la enfermedad los inconvenientes de la flebotomía, y de seguro produce alivio.

La *fluxion* y el *edema colaterales*, el *éstasis encefálico*, son otras dos indicaciones de la sangría, que modifica directamente este desórden circulatorio; pero estas indicaciones solo se presentan en el período de estado y aun en su segunda mitad, cuando han disminuido ya las fuerzas del enfermo; y á menos que semejantes fenómenos no sean bastante pronunciados para poner la vida en peligro, yo los combato indirectamente con la medicacion estimulante, que sostiene al paciente y le pone en estado de aguardar el momento en que la liquefaccion del exudado restablezca naturalmente la circulacion cardio-pulmonar, y de consiguiente la circulacion periférica. Esta medicacion tiene por agente el aguardiente á la dósis cuotidiana de 40, 80, ó 100 gramos, segun los casos; yo tengo costumbre de administrarle en una pocion cordial. Esta medicacion, que Todd ha hecho la injusticia de preconizar en todos los casos indistintamente, responde á la INDICACION DOMINANTE, sacada del *estado de las fuerzas*. Desde el momento que aparecen los primeros signos de adinamia, está indicado el alcohol y debe de continuarse á dósis variables hasta la resolucion; no hay por lo tanto momento fijo para comenzar esta medicacion; puede ser oportuna desde la invasion, si el indivíduo afectado es bastante débil, para poder asegurar sin temor de error, que no escapará de la adinamia. Es tanto mas urgente precaver y combatir la postracion de fuerzas, cuanto que es por sí misma causa de retraso para la defervescencia, y de flojedad para la eliminacion. Agrego á la pocion alcohólica el extracto de quina, y doy además vino y caldo.

Combato por medio del alcohol solamente el DELIRIO, tan frecuente en el período de estado, apoyándome en que este delirio es siempre la expresion de un estímulo insuficiente en el cerebro, ya exista tan solo anemia arterial, ya porque á esta condicion constante, inherente á la enfermedad, se agregue la influencia de la supresion del alcohol. A los que son bebedores doy el aguardiente á altas dósis, 100 gramos al dia, por ejemplo, haciendo tomar además 250 á 500 gramos de vinò de Burdeos; en las formas mas violentas agrego á la pocion alcohólica veinte á treinta gotas de láudano, obteniendo de este modo excelentes resultados. He ensayado la tintura de digital tan recomendada en estas circunstancias y no me ha dado resultados satisfactorios. En los indivíduos nerviosos y excitables, en las mujeres histéricas, suele observarse un delirio, que por la poca extension de la lesion pulmonar no puede imputarse tan solo á la anemia del cerebro; existe entonces *ataxia* mas bien que hipostenia pura de las operaciones cerebrales, y conviene dar el alcohol á dósis cortas, añadiendo el almizcle.

La utilidad de la medicacion alcohólica ó, mejor dicho, la razon de esta utilidad se explica por la accion especial del alcohol que determina muchas veces descenso momentáneo de la temperatura, estimula el sistema nervioso, presenta á la combustion febril un elemento fácilmente combustible, restringiendo por lo tanto la consuncion orgánica y convirtiéndose en un *agente de gasto*. Tal es el efecto de las dósis terapéuticas, que deben arreglarse siempre á los hábitos del enfermo; las dósis muy elevadas crean un verdadero peligro, la estimulacion da lugar al estupor y al coma, y el agente de gasto se convierte en *agente de asfixia*, puesto que consume por sí gran cantidad de oxígeno. Toda medicacion activa tiene sus peligros, es preciso obrar con prudente circunspeccion y observar atentamente los efectos del tratamiento. Siempre ha de alimentarse al enfermo aunque no sea mas que con caldos ligeros.

La *fase de resolucion* no presenta indicacion alguna particular á menos que la debilidad del enfermo ó la extension de la pneumonía no hagan temer lo que se llama el *hacinamiento ú ocupacion pulmonar*: en este caso, es necesario ayudar á la eliminacion, que se hace muy larga, y para conseguirlo, se recurrirá á los vejigatorios volantes y á los expectorantes, tales como el quermes y la goma amoníaco; si el indivíduo no está muy quebrantado de resultas de la enfermedad que ha sufrido, y el exudado no disminuye á pesar del uso de estos medios, no se ha de dudar en repetir una ó mas veces seguidas un vomitivo (ipecacuana sin emético); en muchas ocasiones he comprobado la rápida eficacia de esta medicacion. La pneumonía

deja á veces un estado de dispépsia y de anemia que debe combatirse con los amargos y los ferruginosos.

La medicacion tónica, los revulsivos cutáneos, los diaforéticos, constituyen el tratamiento de las FORMAS CRÓNICAS; en la *indurada* se podria, en los indivíduos robustos, favorecer la reabsorcion del exudado por los mercuriales ó el yoduro de potasio á altas dósis; en la *forma caseosa* es necesario antes de todo ocuparse del estado constitucional é insistir sobre la medicacion estimulante; en los sujetos escrofulosos ó que se sospeche lo sean, se instituirá una medicacion apropiada, esforzándose para mantener en plena actividad las funciones de la piel; se repetirán los revulsivos bajo todas formas, y si el elemento catarral predominase, se aconsejarán las aguas de Ems ó de Mont-Dore. Estos esfuerzos deben ser perseverantes, en razon á la importancia de su objeto, porque se trata de arrancar al paciente á los sufrimientos y al peligro de la tísis pulmonar.

CAPÍTULO VII.

PNEUMONÍA INTERSTICIAL.—ESCLEROSIS DEL PULMON.

La pneumonía intersticial (1) rara vez es PRIMITIVA, solo en los *bebedores* se desarrolla independientemente de cualquier enfermedad del pulmon. Como LESION SECUNDARIA es en realidad muy comun; la *pneumonia fibrinosa* y la *pneumonía catarral crónicas*, el *catarro crónico de los bronquios*, el *enfisema*, los *focos de tubérculos reblandecidos* son alteraciones que la producen muy comunmente; en otros casos se engendra alrededor de los *núcleos* y de los *infartos hemorrágicos*; y por último, se observa en la periferia de los *tumores cancerosos quísticos* ó *ganglionares* desarrollados en el espesor del pulmon.

Aun cuando haya sido provocada por una lesion circunscrita, la esclerosis del pulmon no siempre se limita á ser foco de orígen: como todas las proliferaciones conjuntivas, es de tendencia invaso-

(1) *Corrigan*, Dublin Journal of med. Sc. XIII et XXXVIII.—*Stokes*, loc. cit.—*Rokitansky*, loc. cit.—*Dittrich*, Beitrage zur path. Anatomie. Erlangen, 1850.—*Forster*, Lehrbuch der path. Anatomie. Iena, 1862.—*Salomonsen*, Dermoïdcyste in der Lunge (Biblioth. for Lœger, 1863).—*Parrot*, Gaz. hebdom., 1864.—*Jennings*, Cirrhosis of the Lung (Dublin Journal of med. Sc., 1866).—*Foot*, Eodem loco, 1866.—*Chrastina*, Beitrage zur Pathologie des Greisenalters. Induratio pulmonum (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1866).—*Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867.—*Bastian*, Lung showing the early stage of cirrhosis (Med. Times and Gaz., 1867).

Bastian, A case of cirrhosis of the lung with some of the results of an analysis of thirty cases of this disease (Trans. of the path. Soc., 1869.)—*Hilton Fagge*, Cirrhosis of the lung (Eodem loco, 1870).—*Jones*, Cases of cirrhosis of the lung (The Lancet, 1870).

ra, de manera que puede llegar á interesar una porcion considerable del parénquima; si la lesion patogénica ocupa los dos pulmones, la esclerosis tambien es bilateral, que es lo que sucede en el catarro bronquial y en la tuberculosis ulcerosa. En cuanto á la esclerosis primitiva, nada presenta de constante en su extension: ya es limitada, ya difusa y doble, pero siempre ocupa con predileccion los lóbulos inferiores.

La pneumonía intersticial, que es una alteracion de marcha lenta, consiste en la vegetacion exagerada del tejido conjuntivo que entra en la composicion de los pulmones; el tejido interlobular, el interalveolar y el que acompaña á los vasos, son el sitio de la lesion. **Los caractéres anatómicos** difieren tan solo segun el período del proceso; en las fases iniciales que rara vez se tiene ocasion de observar, el tejido es turgescente, congestionado; los elementos conjuntivos están infiltrados de un líquido opalescente en el que se encuentran células fusiformes ó redondas y núcleos (Rokitansky): alrededor de la region hiperemiada, se suelen ver regiones de una sustancia homogénea rojo-pálida, que invaden los intersticios del parénquima: esta sustancia está constituida por tejido conjuntivo de nueva formacion. En las partes congestionadas, los alvéolos no tienen aire en atencion al engrosamiento de las paredes y al desarrollo del tejido ambiente ó intermedio. Mas adelante, la turgencia hace lugar á la rigidez, se borra la congestion, grupos de capilares desaparecen por compresion, la vegetacion conjuntiva puede invadir el interior de las cavidades alveo-lobulares, el tejido pálido, exangüe, de color blanco agrisado, resiste al dedo y al corte, y le recorren fuertes vetas fibrosas dotadas de la retractilidad cicatricial. La coloracion gris y la resistencia del tejido son desde luego características, tanto que Chrastina ha dado á la lesion el nombre de *induracion gris*. Por poco extensa que sea la esclerosis completa, produce en virtud de la retraccion, disminucion del contenido del pecho y tendencia al vacío que está compensada con *la depresion parcial de la pared torácica*, ó con la *dilatacion de los bronquios*; estos son los dos últimos efectos del proceso.

Los **síntomas** son nulos cuando la lesion es limitada, en el caso contrario solo son característicos teniendo en cuenta los actos patológicos antecedentes ó concomitantes (pneumonía mal resuelta, tuberculosis, bronquectasia). En el primer período solo hay tos, falta de respiracion, consiguiente á la disminucion de la capacidad pulmonar, y los signos físicos de una induracion difusa ó limitada, á saber: matidez ó submatidez, exageracion de las vibraciones vocales, soplo mas ó menos intenso y broncofonía de igual carácter;

á veces se observa al nivel de la matidez una depresion parcial del torax (lo cual es frecuente en la region subclavicular), ó bien en medio de la zona sibilante, se hallan los signos ordinarios de una cavidad ya bronquial, ya tuberculosa, en cuyo caso el diagnóstico de la esclerosis es todo lo posiblemente cierto. En los casos que yo he observado (con exámen anatómico), siempre he oido ruido de soplo y broncofonía en los puntos esclerosados, pero estos signos no son constantes; otros observadores (Niemeyer, Parrot) han indicado la disminucion del ruido respiratorio. En el segundo y último período, persisten los fenómenos precedentes, pero se ve sobrevenir la dilatacion y la hipertrofia del ventrículo derecho, por dificultad de la circulacion en la arteria pulmonar; y cuando la dilatacion aumenta, que es la regla, aparece la cianosis con edema parcial ó anasarca; en una palabra, *el obstáculo pulmonar ha invadido el corazon, el enfermo está en asistolia.* Entonces suele oirse en la region del orificio tricúspide un soplo en el primer tiempo que denota la insuficiencia de la válvula. Cuando sucede esto, solo puede hacerse el diagnóstico por exclusion, esto es, despues de eliminar las enfermedades del corazon propiamente dichas. El PRONÓSTICO de la pneumonía intersticial extensa es grave, puesto que entorpece la hematosis, compromete la nutricion y mata por asistolia. El TRATAMIENTO es impotente y solo puede llenar las indicaciones sintomáticas suministradas por las lesiones patogénicas y los accidentes cardíacos de la esclerosis.

CAPÍTULO VIII.

TUBERCULOSIS.—TISIS TUBERCULOSA.—TISIS CASEOSA.

Debe entenderse por TUBERCULOSIS una enfermedad anatómicamente caracterizada por granulaciones de estructura célulo-nuclear, sin aptitud para organizarse progresivamente. Estos productos anormales se conocen con el nombre de *granulaciones grises* ó *miliares*, *granulaciones amarillas* ó *tuberculosas*, ó simplemente *tubérculos*, pero estas expresiones no son del todo sinónimas; la de granulacion gris ó miliar se refiere á la fase inicial del producto, designa el modo de ser que positivamente conocemos, y las otras denominaciones se refieren á un período mas avanzado en la evolucion. Estas granulaciones pueden desarrollarse en todos los órganos, hasta en el tejido nada vascular de los cuerpos de Pacchioni (L. Meyer); pueden originarse tambien de ciertas producciones patológicas, el cáncer y el sarcoma por ejemplo. La palabra TUBERCULOSIS ó GRANULOSIS es, pues, un término genérico que no implica

localizacion alguna particular, y que debe especificarse por medio de la nocion del sitio; de aquí las expresiones *tuberculosis meningea, cerebral, pulmonar, peritoneal*, etc.; algunas veces, las granulaciones ocupan á la vez las principales vísceras, en cuyo caso se dice que la tuberculosis es *generalizada*.

La **tuberculosis pulmonar** [1] presenta dos formas absoluta-

(1) *Bayle*, Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1810.—*Laennec, Andral, Cruveilhier*, loc. cit.

Storr, Ueber die Natur und Heilung der Lungenschwindsucht. Stuttgart, 1809.—*Hermoldt*, Ueber die Lungenkrankheiten (aus dem Danischen von Schonberg). Nürnberg, 1814.—*Duncan*, Obs. on the distinc. symptoms of three different species of pulmonary Consumption. Edinburgh, 1816.—*Osiander*, Ueber die Entwicklungskrankheiten in den Blüthenjahren d. weibl. Geschlechts. Tübingen, 1824.—*Walther*, Ueber das Wesen der phthisischen Constitution und der Phthisis, etc. Bamberg, 1821-1823.—*Weber*, Grundsatze der Consumptionskrank. des Lungenorgans, etc. Giessen, 1823.—*Engelhardt*, Die Lungensucht in ihren verschiedenen Formen und Zeitraumen. Aarau, 1823.—*Lorinser*, Die Lehre von den Lungenkrankheiten. Berlin, 1823.—*Hoffmann*, Ueber die Natur und Heilung einig. chron. Krankheiten. Darmstadt, 1828.—*Naumann*, Handb. der. med. Klinik. Berlin, 1829.—*Clark*, Die Lungenschwindsucht (aus dem Englischen von Vetter). Leipzig, 1836.

Graves, Clinical lectures. Dublin, 1837-1848.—*Muller, J.*, De habitu phthisico. Traj. ad Rhenum, 1838.—*Cerutti*, Collectanea quædam de phthisi pulmonum tuberculosa. Lipsiæ, 1839.—*K. A. Koch*, Darstellung des Verlaufs, der Ursachen und Behandl. der Schwindsuchten, etc. Leipzig, 1841.—*E. J. Koch*, Die Skrophelkrankheiten, etc. Wien, 1845.—*Meesen*, De la phthisie pulmonaire, etc. Gand, 1846.—*Canstatt*, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlanger, 1851.—*Seifert*, Ueber Tuberculose der Lungen nach dem neueren Standpunkte der Medicin. Wien, 1854.—*Brehmer*, Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lung. Berlin, 1856.—*Cormak*, Ueber die Natur, Behandlung, etc., der Lungenschwindsucht (aus dem Englischen von Hoffmann). Erlangen, 1858.—*Pfaff*, Ueber die Erkennung, Vorbeugung und Heilung der Schwindsucht, insbesondere unter der Fabrikbevolkerung und bei einigen Professionen. Plauen, 1862.—*Hedinger*, Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht. Tübingen, 1864.—*Wylimann*, Die Lungenschwindsucht, ihr Wesen und sichere Heilbarkeit. Bern, 1866.—*Rohden*, Die chronische Lungenschwindsucht. Elberfeld, 1867.

Martyn Paine, Med. and phys. Commentaries. New-York, 1840.—The Institutes of med. New-York, 1858.—*Addison*, London med. Gaz., 1842.—Guy's Hosp. Reports, 1845.—*Evans*, Lectures on pulmonary Phthisis. London, 1844.—*Sales Girons*, la Phthisie pulmonaire. Paris, 1847.—*Scudamore*, On pulmonary Consumption. London, 1847.—*Madden*, Thoughts on pulmonary Consumption. London, 1849.—*Leudet*, thèse de Paris, 1851.—*Schroder van der Kolk*, Neederl. Lancet. 1852.—*Bennett*, Pathology and Treatment of pulm. Tuberculosis. Edinburgh, 1853.—Principles and Practice of med. Edinburgh, 1859.—*Turnbull*, An Inquiry into the Curability of Consumption. London, 1859.—*Scott Alison*, On pulmonary Consumption (Med. Times and Gaz., 1860).—*Jaccoud*, Notes à la clinique de Graves. Paris, 1862.

Reinhardt, Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten (Ann. des Charité-Kranken. zu Berlin. 1850).—*Virchow*, Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus (Verhandl. der phys. med. Gesells., 1850).—Pathologie cellulaire, trad. de Picard. Paris, 1861.—*Villemin*, Du

mente distintas, tanto bajo el punto de vista anatómico, como clínico: *esta dualidad no tiene mas orígen que la rapidez y la confluencia variables de la erupcion granulosa.*

La granulacion inicial ó miliar he dicho que es inapta para una organizacion progresiva; además, no es susceptible, como la granulacion fibrinosa de la pneumonía, de ser absorbida ó eliminada

tubercule, etc. Paris, 1861.—*Perroud*, De la tuberculose ou de la phthisie pulmonaire. Paris, 1861.—*Grossmann*, Miliartuberkulose und kasiges. pneumonisches Exsudat. Mainz, 1863.—*Colin*, Études cliniques. Paris, 1864 —*Empis*, De la granulie, etc. Paris, 1865.—*Virchow*, Phymatie, Tuberculose und Granulie (Dessen Archiv, XXXIV, 1867).—*Hérard* et *Cornil*, Traité de la phthisie pulmonaire. Paris, 1867.—Congrès méd. international, Paris, 1868.—*Lebert*, Actes du congrès méd. internat. de Paris.—De la pneumonie disseminée chronique et des tubercules pulmonaires (Gaz. méd. Paris, 1867).—Grundzüge der arztlichen Praxis. Tübingen, 1867.—*Niemeyer*, Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht. Tübingen, 1867.—Discussion à l'Acad. de méd. de Paris, 1868-1869.—*Villemin*, Études sur la tuberculose. Paris, 1869.

H. Gintrac, Notes sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire (Gaz hebd., 1862).—*Mantegazza*, Gazz. med. ital. Lombardia, 1862 —*Concato*, Dei segni diagnostici fisici nella tuberculosi pulmonale incipiente. Bologna, 1863.—*Fuster*, Sur le traitement de la phthisie pulmonaire (Gaz. méd. Paris, 1865).—*Smith*, Ricerche statistiche sull'influenza di diverse circonstanze nello sviluppo della tisi (Gaz. med. ital Lombardia, 1865).—*Sick*, Geheilte Miliartuberculose der Lungen (Med. Corresp. Blatt des Würtemb. arztl. Vereins, 1866).—*Duhrssen*. Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira (Deutsche Klinik, 1866).—*Bergeret* (d'Arbois), la Phthisie pulmonaire dans les petites localités (Ann. d'hyg., 1867).—*W. Budd*, On the Nature and the mode of propagation of Phthisis (The Lancet, 1867).—*Duke*, Physiol. Remarks upon the Causes of Consumption. London, 1867.—*Dobell*, On the true first stage of Consumption. London, 1867.—*Copland*, Forms, complications, causes, prevention and Treatment of Consumption and Bronchitis. London, 1867.—*Drysdale*, Recent views as to the causes and nature of pulmonary Consumption. London, 1868.—*Bollenrath*, Differentielle Diagnose der verschiedenen Arten der Lungenphthise. Bonn, 1868.—*Ciaudo*, De la pneumonie caséeuse, thèse de Paris; 1868.—*Rohden*, Ueber den gegenwartigen Stand der Lehre von der Lungenschwindsucht. Elferbeld, 1868.—*Villemin*. De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire (Union méd, 1868).—*Williams*, On the nature and treatment of pulmonary consumption (The Lancet, 1868) —*Bressy*, Tuberculisation pulmonaire aiguë à forme soffocante (Gaz. hebd., 1868).—*Weber*, New views of Phthisis pulmonalis (New-York med. Record, 1868).—*Ringer*, On some anomalous cases of acute phthisis (Med. Times and Gaz., 1868).—*Schuster*, Ueber die Lungenschwindsucht. Berlin, 1868.—*Bijnen*, Het dualisme van de Phthisis (Neederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1868).

Brehmer, Die chronische Lungenschwindsucht und Tuberculose der Lunge. Berlin, 1869.—*Gunzburg*, Die Lungenschwindsucht. Wien, 1869.—*Waldenburg*, Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin, 1869.—*Jeannin*, Des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire, thèse de Paris, et Gaz. hôp., 1869. —*Taquet*, Quelques mots sur le tubercule pulmonaire, etc. thése de Paris, 1869.—*Gialussi*, Étude sur les différentes causes de la phymatose pulmonaire, thése de Paris. 1869.—*Williams*, The causes of pulmonary consumption (St-George's Hosp. Reports, 1870).—*Logan*, Pathology and treatment of tubercular consumption (Philad. med.

despues de la simple liquefaccion. Su evolucion es distinta; subsiste cierto tiempo, despues sufre la necrobiosis ó necrocitosis (Lebert), se reblandece y se engrasa, incluye en este proceso destructor el tejido que rodea, y solo entonces se hace apta para la eliminacion. En los órganos parenquimatosos, como el pulmon, este trabajo de regresion y de eliminacion da por consecuencia necesaria una ó muchas ulceraciones ó cavernas. Para que este período de ulceracion pueda terminar favorablemente, se hace preciso que la formacion granulosa no sea ni muy abundante ni tan simultánea que llegue á comprometer en seguida la funcion de los pulmones, porque de otro modo, el trastorno de la hematosis acarreará la muerte del enfermo antes de que las granulaciones hayan tenido tiempo de verificar su evolucion. Tal es la razon de las dos formas anatomo-clínicas de la tuberculosis pulmonar. En una, la mas rara, la erupcion granulosa es confluente, general y simultánea; el enfermo muere en algunas semanas y solo se encuentra en la autópsia granulaciones miliares grises, ó ya amarillentas, pero sin vestigios de ulceracion; en la otra, que es la forma comun, la erupcion granulosa está limitada ó se generaliza por empujes sucesivos; de

and surg. Rep., 1870).—*Williams*, Pulmonary consumption: its nature, varieties and treatment. London, 1871.—*Both*, Bemerkungen über Lungenschwindsucht (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1871).—*Gintrac, H.*, Recherches sur les dimensions de la poítrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmon. (Bullet. Acad. méd., 1871).—*Robinson*, The pathology of pulmonary phthisis (St-Louis méd. and surg. Journ., 1871).—*Powel*, Some cases illustrating the pathology of fatal hœmoptysis in advanced phthisis (Trans. path. Soc., 1871).—*Paul, C.*, Conf. clin. sur la phthisie (Gaz. hôp., 1871).—*Korner*, Beitrag zur Lehre von der Tuberculose (Allg. Wien. med. Zeit., 1871).—*Gueneau de Mussy*, Obs. de phthisie latente (Gaz. hebdom. 1871).—*Tait*, On the myoïdema of phthisis (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1871).—*Condie*, On spurious consumption (Americ. Journ., of méd. Sc., 1871).—*Perroud*, De la mort subite chez les phthisiques (Lyon méd., 1871).—*Jaccoud*, Tuberculose et phthisies pulmonaires, in Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.—*Lépine*, De la pneumonie caséeuse, thèse de concours. Paris, 1872.

Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München, 1872.—*Green*, Notes on the pathology of pulmonary phthisis (Med. Times and Gaz., 1872).—*Marcet*, On the nutrition of muscular and pulmonary tissue in Health and in Consumption (Edinb. med. Journ., 1872).—*Jürgensen*, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberculose (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Heitler*, Même sujet (Wiener med. Presse, 1872).—*Lebert*, Veranderungen der Korperwarme im Laufe der Tuberculose (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).—*Perroud*, De quelques phénomenes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmonaire (Lyon méd., 1872).—*Mayer*, Zur Aetiologie und Therapie der Lungenschwindsucht. St. Petersburg, 1872.—*Hutchinson*, On the inflammatory origin of phthisis (Philad. med. Times, 1872).—*Le méme*, On two cases illustrating the points of difference between acute phthisis and acute tuberculosis (Eodem loco, 1872).—*Paul*, Conférences sur la phthisie (Gaz. hôp., 1872).—*Brünniche*, Den omvendte Dagstypus af Legemstemperaturen et Symptom paa Miliartuber-

todos modos, la supervicencia es bastante larga para permitir la transformacion y eliminacion de productos, siendo la ulceracion del pulmon el hecho culminante de la autópsia.

Designo la primera forma con el nombre de TUBERCULOSIS MILIAR Ó GRANULOSA, TUBERCULOSA NO ULCEROSA, y llamo á la segunda TUBERCULOSIS COMUN Ó ULCEROSA. Gran número de autores califican la forma miliar de rápida, aguda ó galopante, en oposicion á la forma comun que llaman crónica; rechazo estas expresiones, porque la forma ulcerosa ó comun toma á veces una marcha aguda, consiguiéndose con esto una completa confusion. Lo característico es el período de la lesion; de consiguiente, en esto deben basarse las denominaciones respectivas de ambas formas.

Por lo mismo que la FORMA MILIAR mata antes de la regresion de los productos y la ulceracion del pulmon, *nunca produce el estado de consuncion llamado tisis pulmonar;* la FORMA ULCEROSA, en cambio, es su *causa ordinaria, ya que no la única.* Tampoco se está autorizado en el dia para decir que es la mas frecuente; los siguientes resultados obtenidos por Slavjansky son á propósito para llamar nues-

culose (Hospital's tidende, 1872).—*Rogel*, Einiges über die Aetiologie des Miliartuberkels. Berlin, 1872.

Lebert, Klinik der Brustkraakheinten. Tübingen, 1873.—*Aufrecht*, Die chronische Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberculose). Magdeburg, 1873.—*Pidoux*, Études générales et pratiques sur la phthisie. Paris, 1873.—*Wilson Fox*, Analysis of obs. on the temperature, pulse and respiration in phthisis and acute tuberculisation of the lungs (Méd. chir. Trans., 1873).—*Laveran*, Contribution á l'étude de la tuberculose aiguë (Rec. de mém. de méd. milit., 1873).—*Springmüll*, Die Ursachen der chronischen Lungenschwindsucht. Basel, 1873.—*Burkart*, Ueber Miliartuberculose (Arch. f. klin. Med., 1873).—*Dobell*, Das eigentliche erste Stadium der Lungenschwindsucht (Deutsch von *Baudlin*). Basel, 1873.—*Nystrom*, Sur le diagnostic de la tuberculose pulmonaire chronique (Upsala lakar. forh., 1873).—*Charrin*, Tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi (Lyon med., 1873).—*Rindfleisch*, Die chronische Lungentuberculose (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).—*Colin*, Phthisie galopante et tuberculisation aiguë (Arch. de méd., 1874).—*Bucquoy*, De la pléuresie aiguë comme phénomène initial de la phthisie pulmonaire (Gaz. hebdom., 1874).—*Johnson*, On the relation between laringeal and pulmonary disease (Brit. med. Journ., 1874).—*Beauclair*, Quelques vues sur la pathogénèse de la tuberculose pulmonaire et sa prophylaxie (Montpellier méd., 1874).—*Chouppe*, Contrib. á l'hist. clinique de la pneumonie casécuse lobaire aiguë chez l'adulte. Paris, 1874.—*Nothnagel*, Ueber Diagnose and Actiologie der einseitigen Lungenschrumpfung (Volkmann's klin. Vortrage, 1874).—*Metzquer*, Étude clinique de la phthisie galopante. Paris, 1874.—*Bennet*, Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris, 1874.—*Béhier*, Meme sujet (Bullet. thérap., 1874).—*Buhl*, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht: 2ª Auflage. München, 1874.—*Brehmer*, Zur Aetiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin, 1874.—*Bouyer*, Consid. nouv. sur le trait. de la phth. pulm. Paris, 1875.—*Rohden*, Beitrage zur Lehre von der cronischen Lungenschwindsucht. Paderborn, 1875.

tra atencion. Este observador ha estudiado los pulmones de 139 tísicos, con el objeto de conocer la relacion numérica de los dos órdenes de causas de la tísis, á saber: la tuberculosis por una parte y los trabajos pneumónicos por otra; pues bien, de 139 casos, 123 incumbian á las pneumonías y 16 á las formaciones tuberculosas. Los datos estadísticos de Colberg, Aufrecht y Somma y mis propias observaciones confirman esta proporcion de ambas tísis (1) Por otra parte, si dejando el terreno anátomo-patológico, llevamos la cuestion al dominio clínico para investigar cuáles son las formas de TÍSIS que incumben respectivamente á la *tuberculosis* y á los *procesos pneumónicos*, venimos á sacar una conclusion semejante, porque la observacion demuestra que la TÍSIS PNEUMÓNICA comprende desde luego todas las *tísis agudas*, *rápidas* ó *galopantes* y el mayor número de la *tísis crónicas*. La TUBERCULOSIS VERDADERA solo puede reivindicar la *granulosis aguda* que mata sin tísis; la *granulosis secundaria*, que complica las lesiones pneumónicas; en fin, algunas *tísis crónicas* de presentacion repentina y principio grave (2).

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La estructura de la granulacion revela su orígen; es una vegetacion celular, y por lo tanto PRODUCTO DE UN TRABAJO IRRITATIVO, análogo, si no semejante, á la inflamacion. La irritacion formativa es por lo comun latente en su principio y lenta en su marcha, porque al pronto es circunscrita y no progresa sino por extension gradual, pero puede ser general y repentina, y en este caso tiene el desarrollo rápido y visible de las enfermedades agudas propiamente dichas (*tuberculosis miliar*). La analogía que existe entre el tubérculo y los exudados ó producciones inflamatorias, condena á la vez, como tengo demostrado hace muchos años, la teoría de la epigénesis sostenida por Laennec, y la del heteromorfismo. Efectivamente, cualquiera que sea la doctrina histogénica que se adopte, en el dia no debe considerarse el tubérculo como resultado de una exudacion plasmática degradada é impropia de organizacion (*teoría de la exudacion*), ó bien como una formacion celular imperfecta (*teoría celular*) (3): *de todos modos, la*

(1) *Slavjansky*, Zur path. Anatomie der Schwindsucht (Virchow's Archiv, XLIV 1868).—*Colberg*, Zur path. Anatomie der lungen (Arch. f. klin. Med., 1866).—*Aufrecht*, Die kasige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) (Berlin klin. Wochen. 1870).—*Clark*, Local inflammations in certain defined conditions as causes of pulmonary phthisis (Brit. med. Journal, 1870).—*Somma*, Statistica d'infermi di tisi e tubercolosi pulmonale ricevuti nell' ospedale degl' Incurabili nell' anno 1869. Napoli, 1871.

(2) *Jaccoud*, Tuberculose et phthisies pulmonaires, in Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

(3) *Jaccoud*, Nota á la traduccion de Graves, 1862.

exudacion ó la formacion celular no son otra cosa que la expresion final de un trabajo irritativo.

Estos conocimientos no solo interesan teóricamente, sino que son aplicables á la terapéutica y dan cuenta de las relaciones que median entre la inflamacion comun ó franca, y el desarrollo de túbérculos. Así que todo el tiempo que con Laennec se ha considerado el tubérculo como un tejido nuevo, con vida propia y poseyendo en sí mismo las causas de los cambios que experimenta, ha sido imposible, aun teniendo en cuenta la predisposicion individual, concebir la menor correlacion entre la existencia de una pneumonía, por ejemplo, y la aparicion de este producto especial: esta dificultad no existe en el dia, por ser fácil comprender de qué modo una exudacion pneumónica en un sujeto predispuesto puede modificarse en su constitucion íntima, desviarse de su evolucion natural, tornándose de este modo en ocasion y punto de partida de una tuberculosis mas ó menos extensa; de aquí esta consecuencia práctica de primer órden: para retardar la formacion de tubérculos en los indivíduos predispuestos, es preciso evitarles cuanto sea posible las inflamaciones del aparato bronco-pulmonar.

La IRRITACION FIMATÓGENA (1) parece como que en algunos casos sigue á la accion de causas accidentales; como el frio ó la *inhalacion de vapores* ó *de partículas pulverulentas;* pero las mas de las veces no es posible apreciar en los primeros momentos ninguna circunstancia de este género, y como por otra parte, estas mismas influencias, nocivas en algunos, son estériles en millares de indivíduos, claro es que solo tienen la importancia de causas ocasionales; no obran sino en terreno preparado, *en estado de oportunidad morbosa.*

Con efecto; la tuberculosis no tiene mas que una sola causa constante, que es una manera de ser particular del organismo ó diátesis, llamada *diátesis tuberculosa.*

Cualquiera que sea el aspecto exterior de los indivíduos dispuestos de este modo, la diátesis, *por los caractéres de su producto*, acarrea una *debilidad constitucional;* en virtud de esta disposicion, el organismo llega á afectarse con las provocaciones irritativas, que de otro modo serian ineficaces por sí, á causa de que la diátesis responde á la provocacion segun sus fuerzas; esto es, con una formacion lenta y de mala naturaleza, y no con la formacion rápida y transitoria de la inflamacion propiamente dicha; por ella, en fin, llega á producir espontáneamente, sin influencia provocatriz apreciable, los elementos degradados, que son como el cuerpo del delito

(1) De φῦμα, tubérculo.

y la prueba visible de la diátesis invisible. Precisar en qué consiste esta debilidad constitucional especial es cosa imposible; pero, si dejando á un lado toda hipótesis, nos limitamos á interrogar á la clínica, vendremos á concluir que esta diátesis de productos imperfectos está constituida esencialmente por la imperfeccion, ó para hablar con mas exactitud, por la *insuficiencia de la nutricion*, tomando esta expresion en su sentido fisiológico mas lato. Tal vez se diga que esta fórmula nada determina con precision, y tan solo es una reunion de palabras; semejante modo de apreciarla seria, mas que un error, una injusticia, toda vez que las únicas bases sólidas del tratamiento profiláctico y del curativo las suministran esta nocion de nutricion imperfecta y el conocimiento de la influencia nociva de las flegmasías.

La insuficiencia nutritiva es tambien el punto de partida de la enfermedad escrofulosa; tampoco faltan analogías entre el tubérculo y los productos linfoides de la escrófula; de aquí que surja naturalmente la cuestion de relacion entre ambas afecciones (1). Eminentes médicos, Graves entre otros, ven en la tuberculosis pulmonar la manifestacion mas grave de la escrófula; otros solo admiten una coincidencia en las frecuentes relaciones que la observacion demuestra entre estos dos estados morbosos. A mi parecer, ninguna de estas opiniones está en lo cierto. La debilidad constitucional es la causa comun de las dos enfermedades; y como la escrófula es propia de la infancia, asi como la tuberculosis es mas especial de la juventud y de la edad adulta, se concibe que, si no ha desaparecido la causa primera, un indivíduo escrofuloso en su infancia puede ser tuberculoso mas adelante: esta sucesion no implica relacion de causa á efecto entre ambas afecciones, demuestra tan solo que la influencia nosogénica no está agotada, y que obra

(1) *Graves*, loc. cit.

Alison, Transact. of the med.-chir. Society of Edinburgh. 1824.—*Pachmayer*, De differentia pneumophthiseos tuberculosæ, ulcerosæ ac purulentæ. Monachii, 1837.—*Scharlau*, Die Skrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus. Berlin, 1842.—*E. J. Koch*, Die Skrophelkrankheit in allen ihren Gestalten. Wien, 1845.—*Glover*, Die Path. und Therapie der Scropheln (aus dem Englischen). Berlin, 1847.—*John Simon*, General Pathology. London, 1850.—*Reinhardt*, Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzundungsprodukten (Ann. des Charité Krankenh. 1850.—*Virchow*, Die Tuberkulose in ihrer Beziehung zur Entziindung, Scrofulose und Typhus (Verhandl. der physik med. Gesells, 1850).—Dessen Archiv, XXXIV, 1867.—*Hérard et Cornil*, De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule (Union med., 1866).

Friedlander, Ueber die Beziehungen zwischen Lupus, Scrophulose und Tuberculose (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872),—*Bizzozero*, Sui rapporti della tubercolosi con altre malattie (Gazz. med. ital. Lomb., 1874).

segun el modo aferente á la edad del indivíduo. Además, no es raro que padres escrofulosos no tuberculosos engendren hijos que luego sean tuberculosos, estos hechos son favorables á la doctrina de Graves, porque aun admitiendo que los padres solo hayan trasmitido la debilidad constitucional, es preciso reconocer que esta mala disposicion que no habia causado sino la escrófula en los generadores, ha acarreado la tuberculosis en su producto; de manera que en estos casos se ve con claridad que el tubérculo es la última manifestacion de la escrófula, completando su evolucion de una á otra generacion. Por último, en muchos casos, la tuberculosis se desarrolla aislada é independiente de la escrófula, lo cual basta para demostrar que esta no es el antecedente preciso de aquella. La cuestion no encierra, pues, una respuesta uniforme.

Sentadas estas premisas respecto á la génesis general de la tuberculosis pulmonar, podemos entrar de lleno en la etiología propiamente dicha. Mas de un punto oscuro presenta, pero el problema puede formularse claramente en estos términos: ¿Cuáles son las condiciones productrices de la modalidad constitucional especial ó diátesis, que es la causa de la tuberculosis? En primer lugar, la herencia; en segundo, la disposicion innata, y en tercero, las condiciones individuales ó exteriores que, obrando sobre el indivíduo despues de nacer, modifican y alteran poco á poco su constitucion, primitivamente intacta. *La diatesis es, pues, hereditaria, innata ó adquirida.*

La HERENCIA es frecuente, pero no imprescindible: los productos tienen mas probabilidades de escapar de la trasmision, cuanto mayor sea el tiempo trascurrido desde su nacimiento. No sé si la herencia es mas poderosa por parte de la madre que por parte del padre; lo que sí es cierto es que casi es constante cuando ambos generadores están afectados del mal. La tuberculosis no se trasmite en sustancia, los niños no vienen al mundo con tubérculos (al menos es muy raro); pero traen consigo la debilidad constitucional especial y presentan con frecuencia la evolucion sucesiva de las dos enfermedades hijas de esta debilidad: la escrófula en la infancia, y la tuberculosis despues.

La DISPOSICION INNATA, que no debemos confundir con la herencia, se observa en los descendientes de padres no tuberculosos, pero que están debilitados por la escrófula, la sífilis, la diabetes caquéctica, el alcoholismo, ó simplemente por excesos ó malas condiciones higiénicas. Los niños nacen con la diátesis fimatógena ni mas ni menos que en los del grupo precedente, es en ellos innata, pero no hereditaria, toda vez que los generadores no estaban con-

taminados. Si se comete el error de desconocer la disposicion innata, las tuberculosis de esta especie son consideradas necesariamente como adquiridas, y así se exagera tanto el número de las últimas. Es digno de notar que estas malas condiciones, cuya existencia en los ascendientes explica la diátesis innata de los niños, son las mismas que crean despues del nacimiento la diátesis adquirida; toda la diferencia consiste en que en un caso la desviacion nosogénica necesita de dos generaciones para llegar á producir el tubérculo, en tanto que en el otro le basta para ello una vida individual. Bajo este punto de vista, puede decirse con verdad que la tuberculosis es el orígen comun de todos los deterioros constitucionales de las familias y de los indivíduos (1).

Las causas de la DIÁTESIS ADQUIRIDA pueden enumerarse fácilmente, y en conjunto son *cuantas circunstancias higiénicas ó patológicas* existen capaces de determinar á la larga una debilidad constitucional definitiva. Las mas comunes son la lactancia insuficiente ó artificial, la aplicacion intelectual precoz ó forzada, los excesivos trabajos de taller en las grandes poblaciones manufactureras, la insuficiencia cualitativa ó cuantitativa de la alimentacion, la permanencia en localidades oscuras y mal ventiladas, los excesos del onanismo y del cóito, el abuso de los alcohólicos; en la mujer, los embarazos demasiado próximos y las lactancias muy prolongadas ó muy frecuentes, obran del mismo modo: en una palabra, siempre que el gasto orgánico es mayor que el ingreso, está creada la condicion generatriz de la tuberculosis, y si persiste esta anomalía, la modalidad viciosa del organismo se hace definitiva y se adquiere la diátesis: entonces, sus efectos se manifiestan con tanta mas seguridad y rapidez, cuanto que el indivíduo está expuesto á irritaciones bronco-pulmonares accidentales (frio) ó profesionales (partículas pulverulentas). Los pesares ó disgustos continuados figuran tambien en la etiología de la tuberculosis adquirida, pero no son una causa directa; obran disminuyendo la alimentacion y perturbando la asimilacion.

Las *causas patológicas* de la diátesis adquirida son los flujos intestinales crónicos, las supuraciones prolongadas, la caquexia diabética y la sífilis terciaria. Las enfermedades agudas que muchas veces se citan entre estas causas, en especial el tífus, las fiebres eruptivas (sarampion); las inflamaciones bronco-pleuro pulmonares

(1) Mi sábio colega Pidoux ha consagrado notables trabajos á esta cuestion de etiología.

Véase tambien *Damaschino*, De l'étiologie de la tuberculose, thèse de concours Paris, 1872.

que solo tienen la significacion de causas ocasionales: provocan por irritacion local la manifestacion de la diátesis, pero no la crean completa y acabada á menos que no encuentren el terreno preparado.

En muchas ocasiones se hallan en los indivíduos afectados de tuberculosis pulmonar, focos de inflamacion en los gánglios linfáticos ó en las serosas, focos antiguos, en quienes los productos flegmásicos han llegado á la fase de regresion: si los tubérculos de los pulmones alcanzan igual período, nada nos autoriza para prejuzgar el órden cronológico de estas dos lesiones; pero en gran número de casos, el exámen demuestra del modo mas evidente que los tubérculos son mas recientes que los focos de inflamacion ganglionar, y entonces surge naturalmente esta pregunta: ¿Qué relacion existe entre estas dos lesiones? ¿Van juntas por simple coincidencia, ó la lesion mas antigua tiene alguna influencia en el desarrollo de la mas reciente? Esta última interpretacion es la única aceptable en el dia.

Notables experimentos han demostrado la *inoculabilidad del tubérculo* y su multiplicacion despues de haberse inoculado (1); experimentos no menos importantes han establecido (2) la *inoculabilidad de los productos caseosos*, pleurales, pulmonares, ganglionares y *la generacion posible de la granulacion* despues de haberse inoculado estos elementos no tuberculosos; de consiguiente, cuando nos encontramos con tubérculos recientes y focos caseosos antiguos, es lógico considerar á estos como el punto de partida de aquellos, y admitir que la absorcion repetida de productos inflamatorios en regresion crea en la sangre una *discrasia* que conduce á la formacion granulosa (Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert). Estas nuevas nociones ponen en claro la relacion que existe entre los focos escrofulosos de la infancia y la granulosis de la juventud, y dan razon de un hecho que he enunciado muchas veces con una insistencia que justifica su importancia, á saber: *el desarrollo de tubérculos como consecuencia del hacinamiento caseoso del pulmon*. En los indivíduos afectados de la diátesis, la infeccion fimatógena se verifica constantemente por los focos viejos, siendo así que no es lo mismo en los demás; si la constitucion es robusta, si la actividad del proceso nutritivo es completa, la absorcion que tiene lugar en el foco es *estéril*, impotente para crear el estado de discrasia formatriz. Cuando es posible establecer conclusiones sobre un particular que se halla en estudio, no admito que la *auto-infeccion* por productos regresivos

(1) *Villemin, Lebert, Hérard* et *Cornil, Roustan*, etc.
(2) *Lebert* et *Wyss*.

pueda crear completamente la tuberculosis en un indivíduo que no tenga la diátesis; pero sí admito que en los sujetos diatésicos, la auto-infeccion es una causa patogénica poderosa de la manifestacion granulosa. Muchas veces, á pesar de su potencia, esta causa no es necesaria; el desarrollo frecuente de tubérculos en indivíduos que no presentan foco alguno de absorcion, lo prueba superabundantemente.

La trasmisibilidad del tubérculo por inoculacion en los animales no establece el *contagio* de la tuberculosis en el hombre; pero suministra á esta doctrina un apoyo muy próximo á la demostracion, sobre todo si se tienen en cuenta los últimos experimentos de Chauveau y Villemin, que han hecho constar la inoculabilidad de las materias secas de la expectoracion y la produccion de la enfermedad por la ingestion de los esputos (1). Las investigaciones de Klebs sobre este particular merecen especial mencion. Este observador ha estudiado los efectos producidos por la ingestion de la leche de vacas tuberculosas y ha podido deducir de sus numerosos experimentos las conclusiones siguientes: la leche de las vacas tuberculosas produce la tuberculosis en diferentes animales: esta tuberculosis se manifiesta primero por catarro gastro-intestinal, luego por la afeccion tuberculosa de las glándulas mesentéricas, mas adelante por la del hígado y del bazo. y finalmente por una tuberculosis miliar de los pulmones. Un organismo vigoroso puede sobreponerse á la infeccion tuberculosa de la leche y aun cicatrizarse los tubérculos ya formados. Estos hechos, como todos los que se refieren á la ingestion de agentes morbígenos, son de la mayor importancia, porque no les alcanzan las graves objeciones que ha presentado Metzquer contra las experiencias por inoculacion. Despues de esto, puede discutirse teóricamente sobre el más ó el

(1) *Villemin,* travaux cités.—*Chauveau,* Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives (Bullet. Acad. méd., XXXIII, 1868).

Ullersperger, Die Contagiosität der Lungenphthise. Neuwied, 1869.—*Villemin.* De la propagation de la phthisie (Gaz hebd., 1869.—*Boineau,* Hist. de la contagion de la phthisie pulmonaire (Rec. de mém. de méd. milit., 1869).—*Castan.* Documents pour servir à l'hist. de la contagion de la phthisie pulm. (Montpellier méd., 1869).—*Castan,* Eodem loco, 1871.—*Chauveau,* Gaz. hobdomadaire, 1872.

Chauveau, Faits nouveaux de transmission de la tuberculose par la voie digestive chez le chat domestique (Bullet. Acad. méd., 1874).—*Klebs,* Die künstliche Erzeugung der Tuberculose (Arch. f. experim. Path. und Pharmac., 1874).—*Weber,* On the communicability of consumption from husband to wife (Trans. of the clin. Soc. of London, 1874).—*Baas,* Bemerkungen zur Frage von der Contagiosität der Lungentuberculose (Deuts. Klinik. 1874).—*Metzquer,* Communications à l'Académie de médecine, 1874-1875.

menos de contagiosidad, sobre el carácter virulento ó infeccioso de la tuberculosis, pero, so pena de error, ha de respetarse la enseñanza que de estos hechos se desprende: siendo la ingestion y la inoculacion de los materiales morbosos los únicos modos de trasmision conocidos hasta el dia, es fácil preservar de todo peligro á las personas que están en contacto con los enfermos, y conciliar las reglas de la prudencia con las necesidades de la afeccion. La ventilacion del cuarto, la limpieza y cuidado de los lienzos y ropas de cama manchados por la expectoracion, son de absoluta necesidad y se consigue fácilmente en las familias; en cambio, hay una cosa *á veces* mas difícil y que debe imponer la autoridad del médico, y es la separacion de los cónyuges, á los que no debe permitirse ni lecho ni cuarto comun.

La tuberculosis acomete en todas las EDADES, aunque no con igual frecuencia; rara antes de los dos años, es bastante comun de dos á cinco; disminuye durante la segunda infancia, y llega á su máximum de veinte á treinta ó treinta y cinco años. Despues de esta edad, nueva disminucion, consiguiente, no á inmunidad propia de esta edad, sino á que la diátesis hereditaria y la innata, que son las mas frecuentes, no dejan que se prolongue la vida mas allá; las tuberculosis desarrolladas despues de los treinta y cinco años, casi siempre son adquiridas, y la forma ulcerosa suele ser la única. La influencia del SEXO está poco marcada; además varía en los distintos paises: en Francia, el sexo femenino suministra una proporcion algo mas considerable. Todas las RAZAS están expuestas á la enfermedad, pero la más diezmada es la raza negra, lo cual se explica fácilmente por las condiciones higiénicas que le son propias. La misma consideracion da cuenta del predominio de la enfermedad en las CLASES POBRES, en los soldados y en los marinos.

La tuberculosis es de todos los CLÍMAS [1]; sin embargo, es mas comun en los clímas templados que en los septentrionales; mas frecuente, mas rápida y grave en los calientes que en los templados. La *elevacion* tiene grande influencia; á latitud igual, la frecuencia de la enfermedad disminuye á medida que es mayor la altura sobre el nivel del mar; así que, observaciones repetidas durante quince años consecutivos, me autorizan á afirmar que en las localidades mas altas, á partir de 4000 piés sobre el nivel, la tuberculosis es casi desconocida; esto llama sobre todo la atencion en los pueblecillos de la Haute-Engadine, cuya elevacion es de 5500 piés,

(1) *Hirsch*, Handb. der hist. geog. Pathologie. Erlangen, 1860.—*Rochard*, Mém. de l'Acad. de méd., XX.—Art. *Climat*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, t. VIII. Paris, 1868.—*Rey*, Art. *Geographie médicale* (Eodem loco, 1872).

y donde las estaciones consisten, segun adagio del país, en *nueve meses de invierno y tres meses de frio*. No se observa la tuberculosis en los naturales del país que no salen de él, y en cambio la contraen los que marchan á Italia y vuelven al cabo de algunos años con salud alterada. Las estaciones frias en los clímas templados y calientes favorecen la explosion de la tuberculosis de una manera indirecta, provocando catarros bronco-pulmonares en los indivíduos predispuestos: esta influencia de la estacion es mucho mas marcada en la tuberculosis miliar, cuyo mayor número de casos tiene lugar en invierno. La tuberculosis es algo mas rara en los países donde reina la malaria ó las fiebres palúdicas que en las demás comarcas, pero no es posible basar sobre este hecho una doctrina general de antagonismo entre ambas enfermedades (1).

En realidad no se excluyen las tuberculosis por un lado, y las enfermedades del lado izquierdo del corazon, el enfisema y la esclerosis del pulmon por otro; pero sí es positivo que los tubérculos son relativamente raros en estas condiciones patológicas y que con frecuencia presentan una evolucion favorable, es decir, la desecacion con incrustacion calcárea. Segun Rokitansky, la razon de este hecho es la venosidad de la sangre que, en cualquier grado, es el resultado comun de las enfermedades precitadas; en el caso particular del enfisema, Turnbull invoca la desaparicion de cierto número de capilares y la menor circulacion en los pulmones, explicacion igualmente aplicable á la esclerosis. Estas teorías son racionales, pero no veo el modo de conciliarlas con este hecho, que ha sido detenidamente estudiado por mi amigo Lebert: la estenosis congénita de la arteria pulmonar favorece la tuberculosis hasta tal punto, que un tercio de los indivíduos mueren á causa de esta enfermedad en la infancia ó en la adolescencia. La venosidad de la sangre, la isquemia del pulmon, todo se halla aquí reunido; y puesto que la tuberculosis sobreviene lo mismo, es fuerza renunciar á las explicaciones propuestas y contentarse con los hechos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA (2).—En su forma primordial, el tu-

(1) *Schonlein*, Klinische Vortrage. Berlin, 1842.—*Boudin*, Essai de géographie méd. (Bullet. Soc. de méd. de Marseille, 1843).—Sur la loi d'antagonisme (Gaz. méd. Paris, 1843).—Traité de géog. et de statistique médicales. Paris, 1857.—*Hahn*, Journal de méd., 1843.—*Tribe*, thèse de Montpellier, 1843.—*Michel Lévy*, Bullet. Acad. méd., 1843.—*Forget*, Gaz. méd. Paris, 1843.—*Gintrac*, Eodem loco, 1843.—*Alexander*, Reweise gegen das Ausschliessungsvermogen von knotiger Lungensucht und Wechselfiebern. Hamburg, 1848 — *Vigouroux*, thèse de Paris, 1858.—*Perroud*, De la tuberculose, Paris, 1861.—*Jaccoud*, Notes à la clinique de Graves. Paris, 1862.

(2) *Laennec*, *Andral*, *Cruveilhier*, *Carswell*, *Rokitansky*, *Forster*, *Lebert*. *Louis*, Becherches anat. path. sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1825-1843.—*Schro-*

bérculo aparece como una granulacion agrisada, semi-trasparente, algo abultada, apreciable al tacto y á la vista, en la superficie del tejido; estos nódulos tienen un grosor que varía desde el de un grano apenas visible hasta el de un grano de mijo ó de cañamon (granulacion miliar). Cuando la porcion nodular excede de estas dimensiones, es el resultado de la fusion de muchas granulaciones confluentes. Procedente de una proliferacion celular, la granulacion tiene ORÍGENES MÚLTIPLES; nace del *epitelium* de las cavidades alveolares, de los *corpúsculos conjuntivos* del tejido intersticial y de las *células* de la membrana externa de los pequeños vasos; es sabido que, segun las investigaciones de Auerbach, la pared capilar está compuesta de células gruesas de núcleo, adherentes unas á otras:

der van der Kolk, Obs. anat. path. Amstelodami, 1826.—*Sebastian*, De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomiæ. Groningæ, 1835.—*Nat. Guillot*. l'Expérience, 1838.—*Reinhardt*, *Virchow*, *Lebert*, loc. cit.—*Mandl*, Sur la structure intime du tubercule (Arch. gén. de méd., 1854).—Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques (Eod. loco, 1855).—*Luys*, Études d'histologie path. sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire, thèse de Paris, 1857.—*Robin*, art. *Granulations* et *Tubercules*, in Dict. de Nysten. 11e édit. Paris, 1858.—*Graves* et *Jaccoud*, loc. cit.—*Perroud*, *Villemin*, *Hérard* et *Cornil*, loc. cit.—*Vulpian*, Union méd., 1861.—*L. Meyer*, Ueber Tuberkulose (Virchow's Archiv, XXX, 1864).—*Colberg*, Zur path. Anatomie der Lungen (Arch. f. klin. Medicin, 1866).—Discussion au congrès méd. de Paris, 1867.—Discussion à l'Acad. de méd. de Paris, 1868.—*Slavjansky*, Zur path. Anat. der Schwindsucht (Virchow's Arch, XLIV, 1868).

Moxon, Case of phthisis affecting the lower lobe of the lung (Trans. of path. Soc. 1870).—*Green*, Chronic pneumonia with the formation of cavities (Trans. path. Soc., 1870).

Granchier, Étude sur le tubercule et la pneumonie casécuse (Arch. de physiol., 1872).—*Thaon*, De la tuberculose. Infiltration granuleuse du poumon (Mouvement méd., 1872).—*Le même*, Des variétés de la pneumonie casécuse (Eodem loco, 1872), —*Green*, Interstitial pneumonie (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Schüppel*, Ueber die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel (Arch. der Heilkunde, 1872).—*Wilson Fox*, Discussion on the anat. relation of pulmonary phthisis to tubercle of the lung (Transact. of the path. Soc., 1873).—*Grancher*, De l'unité de la phthisie. Paris, 1873.—*Thaon*, Recherches sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873.—*Holmberg*, Akad. afhandl. Helsingfors, 1873.—*Rindfleisch*, Ueber tuberculose Entzündung (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Tommasi Crudeli*, Di alcuni effetti delle embolie di pigmento nel corso della melanemia, e specialmente di una tubercolosi polmonale prodotta da essa (Rivist. clin. di Bologna, 1873).—*Heitler*, Geht das genuine pneumonische Infiltrat die kasige Metamorphose ein? (Wien. med. Presse, 1874).—*Heitzmann*, Ueber Tuberkelbildung (Oester. med. Jahrb., 1874).

Aufrecht, Die chronische Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberculose). Magdeburg, 1873.—*Rindfleisch*, Die chronische Lungentuberculose (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874).

Ziegler, Experiment. Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Riesenzellen. Würzburg, 1875.

este conjunto, á que llama *perithélium*, tiene grande analogía con el *epitelium*.

Conviene advertir que esta multiplicidad de orígen es mas aparente que real, pues los diversos elementos que dan nacimiento á la granulacion, son todos semejantes ó asimilables á las células epiteliales; lo que Auerbach ha demostrado para el epitelium de los pequeños vasos, lo ha establecido Ranvier para el tejido conjuntivo: segun este eminente histologista, los espacios se hallan revestidos de un epitelium discontínuo de células planas que constituyen un verdadero *endotelio* comparable al endotelio de las serosas y de los alvéolos pulmonares. Ahora bien, si respecto á su orígen puede considerarse la granulacion como única para el elemento anatómico que la produce, bajo el punto de vista de su sitio, la multiplicidad es real, circunstancia que impide aceptar la diferencia de orígen como su carácter distintivo, suficiente entre la granulacion propiamente dicha y los productos pneumónicos. Limitando el orígen de la granulacion al tejido conjuntivo extra-alveolar, Virchow y su escuela pretenden separarla del todo de los productos pneumónicos, cuyo sitio es intra-alveolar; pero hallándose demostrada en el dia la participacion del epitelium alveolar en la génesis de las granulaciones, no tiene valor alguno este pretendido criterio.

La granulacion se compone de pequeñas células de 5 á 10 milésimas de milímetro y de gran número de núcleos: estos elementos, notables por su imperfecto desarrollo, nada tienen de específico; son semejantes á todas las células jóvenes, bien sean de pus, bien glóbulos blancos de sangre, etc. Las células de figura algo irregular suelen presentar un núcleo bien determinado en su interior, y con menos frecuencia, células voluminosas de núcleos múltiples, pero estas últimas no corresponden á la granulacion, sino á su periferia: son células normales tumefactas y en estado de multiplicacion nuclear endógena; en una palabra, segun dice Ludwig Meyer, son células madres de otras pequeñas células. Esta proliferacion periférica ha sido indicada tambien por Villemin. Las células que componen la granulacion no tienen tendencia á organizacion superior, son *aplásticas* (Lebert); esto es para ellas una causa de regresion ó de necrosis; además, allí donde existen capilares, la formacion granulosa determina en ellas la obturacion por trombosis, nueva causa de muerte que afecta á las granulaciones y al tejido circunvecino.

La degeneracion grasienta de los nódulos es rápida, y se encuentran vestigios ciertos de ella en las personas que han sucum-

bido en tres ó cuatro semanas á la tuberculosis miliar; la regresion empieza naturalmente por las partes centrales que toman un tinte amarillo y una opacidad características, pero no queda limitada á ellas, pudiendo extenderse con suma rapidez á las gruesas células periféricas, es decir, á la zona de proliferacion generatriz. Cuando no sucede así, pueden convertirse en detritus las partes centrales, antes que se modifique esta zona excéntrica, y el exámen de los alvéolos no descubre en ellos mas que grandes células proliferantes (Villemin).

Las notables investigaciones de Grancher y de Thaon tienden á establecer que la *forma nodular*, tipo incontestable del tubérculo, no es su tipo único, y que al lado de la *granulacion aislada* clásica, es preciso hacer lugar á otra forma que ellos han descrito con el nombre de *granulacion infiltrada*. El tubérculo, en vez de presentarse en forma de granulaciones que su individualidad hace fáciles de aislar, presenta en este caso una disposicion en masas mas ó menos extensas, masas que han pasado sucesivamente por el estado rosado, el gris semi-transparente y el amarillento, hallándose compuestas de los mismos elementos que la granulacion tipo, á saber: pequeñas células ocupadas casi completamente por sus núcleos, materia amorfa que sirve de ganga á estos elementos, vasos llenos de fibrina coagulada y de glóbulos blancos. Esta neoformacion célulo-embrionaria ha sido designada por Grancher con el nombre de *alveolitis*, porque asienta en su mayor parte en la pared alveolar; Thaon la ha denominado *infiltracion granulosa*. Segun estos dos observadores, la granulacion infiltrada existe en todas las pneumonías caseosas, y llaman tuberculosas á las mismas en caso de no hallarse la granulacion tipo. Sobre este punto hemos de ser algo cautos todavía, toda vez que Grancher declara, estas son sus palabras, que el microscopio da en la granulacion clásica *caractéres patognomónicos*, y en la granulacion infiltrada solo suministra *caractéres suficientes*. Esta distincion entre los caractéres patognomónicos y los caractéres suficientes nos induce á reflexiones; de mí sé decir que cuando pienso en las disidencias que subleva entre los hombres mas competentes la interpretacion de estas infiltraciones, me inclino á creer mas seguro el criterio de la *forma nodular* del tubérculo, y me creo tanto mas autorizado á pensar así, cuanto que Aufrecht y Rindfleisch persisten en esta manera de ver en sus mas recientes trabajos (1873-1874).

A partir del comienzo de la necrobiosis, debe hacerse aparte la descripcion anatómica; por regla general, las lesiones fundamentales que preceden son comunes á las dos formas de la tuberculo-

sis, y las alteraciones ulteriores son propias tan solo de la forma ulcerosa.

Forma miliar no ulcerosa (*tuberculosis, tisis aguda* de los autores).—Los pulmones están sembrados de granulaciones de regular difusion en todo el parénquima, en el tejido peribronquial de los bronquios de pequeño y mediano calibre, y á veces presentan las hojas de la pleura un semillero de nódulos semejantes. Las granulaciones pueden hallarse en el estado de crudeza, esto es, ser grises, semitrasparentes y duras; si se hallan en estado de regresion, están en minoría, y el proceso necrobiótico se encuentra limitado á la parte central. Un golpe de vista basta para conocer que la lesion data de la misma época en todos los puntos, que tiene iguales caractéres, y que la granulosis ha precedido en conjunto y de una sola vez. Alrededor de las granulaciones el tejido está sano, pero anémico, ó presenta un enfisema compensador; otras veces se halla en estado de colapso con hiperemia é infiltracion inflamatoria comun; en este último caso, se observan por lo regular las lesiones de la bronquitis capilar. No es infrecuente hallar granulaciones semejantes en la pia mater, el intestino, el peritoneo y aun en el hígado, el bazo, los riñones, el pericardio, hecho tanto mas notable cuanto que estos últimos órganos rara vez son acometidos de tuberculosis ulcerosas. Así como las granulaciones del pulmon pueden coincidir con lesiones inflamatorias recientes, así tambien las de la pia mater, peritoneo, etc., pueden coincidir con una flegmasía mas ó menos extensa de estas serosas. Lebert y Cohnheim han indicado la existencia de granulaciones en el cuerpo tiroídeo, y las investigaciones de este último observador, de Galezowsky y de Bouchut han dado á conocer las de la coróides. La granulosis es mas confluente y mas general cuanto menos edad tiene el indivíduo.

Estas lesiones, que, vuelvo á repetirlo, datan de la misma época y sufren un solo trabajo, pueden existir aisladas; pero en la mayoría de casos se encuentran alteraciones evidentemente mas antiguas, como tubérculos, núcleos circunscritos de pneumonía crónica en el vértice de uno ó de los dos pulmones, resíduos de pleuresía, ó finalmente focos de antigua inflamacion en los gánglios bronquiales y mesentéricos. Estos hechos se multiplican conforme se tiene cuidado de observarlos, y son los que militan en favor de la génesis de las granulaciones por metástasis é infeccion secundaria, en los sujetos predispuestos á ellas. En muchos casos, Lebert ha encontrado con la tuberculosis granulosa de los pulmones, focos de inflamacion crónica en el testículo, y refiere una ob-

servacion de Ebstein que tiende á establecer relacion de causalidad entre una supuracion prolongada y el desarrollo de la enfermedad pulmonar. Cualquiera que sea el valor que se dé á estos casos bajo el punto de vista de la patogenia, son de gran interés práctico, en atencion á que precisan las condiciones con que se desarrolla la tuberculosis miliar: de esto se desprende que á pesar de lo súbito al parecer de su invasion y la agudeza de su marcha, la enfermedad no hiere repentinamente á los indivíduos que gozan de buena salud; despues de un intervalo variable, estalla, ya en el curso de una tuberculosis crónica, ya en sujetos que han sufrido flegmasías bronco-pulmonares latentes ó que se han creido curadas, inflamaciones ganglionares, desconocidas ó no, y tambien despues de aquellas enfermedades agudas que pueden dejar infiltraciones lobulares ó alveolares persistentes.

Aparte de estas alteraciones características, alguna vez se observan ó una nefritis difusa ó un reblandecimiento del bazo, con hipertrofia de los corpúsculos de Malpigio, lesiones que legitiman la semejanza entre la tuberculosis miliar y las enfermedades infecciosas.

Forma ulcerosa (*tuberculosis crónica, tísis pulmonar* de los autores).—La diferencia de ambas formas se establece desde luego por lo extenso de la lesion; por ser circunscrita y gradual es por lo que la supervivencia es suficientemente larga para permitir la *evolucion* completa del neoplasma. Las granulaciones no están esparcidas por todo el pulmon, ocupan los lóbulos superiores y muchas veces se limitan á la punta, pero en cambio ocupan los dos pulmones; cuando por excepcion lo es uno solo, suele ser el izquierdo mas que el derecho (Louis, Andral). Las granulaciones están aisladas ó reunidas en grupos; su aumento se verifica, no por la division de sus núcleos, sino por la formacion de otros nuevos á expensas del tejido normal fuertemente hiperemiado; el trabajo de aumento es por lo tanto semejante al de generacion. Si se fusionan muchos grupos, la masa única que resulta puede borrar por completo la permeabilidad del pulmon en un número variable de lóbulos contiguos, constituyéndose el parénquima en estos puntos en un núcleo denso, compacto y mas ó menos homogéneo. Cuando los lóbulos inferiores contienen tambien granulaciones, tienen siempre menor grado de desarrollo, y en los casos de lesiones generalizadas, la diferencia de tiempo de los productos demuestra con toda claridad que se trata de formaciones sucesivas y no, como otras veces, de un brote solo; se hallan en la base del pulmon granulaciones todavía grises, en las regiones medias, granulaciones grasientas,

y en el vértice, tubérculos reblandecidos con ulceracion del tejido.

Bien se trate de porciones aisladas ó confluentes, el segundo estadio, PERÍODO DE ATROFIA GRASIENTA, presenta sismpre los mismos caractéres: incapaces de desarrollo, privados de ingreso nutritivo á consecuencia de la compresion y de la obturacion de los vasos, los elementos célulo-nucleares se atrofian por necrosis, se arrugan y cambian en pequeños corpúsculos irregulares y angulosos (corpúsculos tuberculosos de Lebert); las mas veces esta atrofia marcha á la vez con una metamorfosis grasienta, la masa se vuelve opaca, amarilla, adquiere la resistencia y la friabilidad del queso ó de un macarron cocido, con lo cual queda hecha la *transformacion de la granulacion gris en tubérculo amarillo*. Este último solo contiene el detritus simple ó grasiento de los elementos primitivos y la sustancia amorfa fundamental por medio de la que están reunidos y aglutinados. Esta metamorfosis es ya nociva para las partes inmediatas; por lo regular se verifica en grupos confluentes, cuya fluxion no ha podido verificarse sino á expensas del tejido normal, siendo entre otros destruidos ó perforados los tabiques interalveolares; y por otra parte, si la masa es un poco voluminosa, la compresion vascular compromete la nutricion del tejido y la expone tambien á la atrofia necrósica.

Thaon ha dado de la materia caseosa, resúmen unívoco de procesos tan diversos, la siguiente notable descripcion: «La materia caseosa se presenta en focos miliares, en islotes, en masas considerables segun la primitiva extension del foco pneumónico. Su coloracion es amarilla, el corte granuloso y otras veces liso, su consistencia variable; blanda como el pus concreto ó como el queso de Gruyere; tambien es seca ó yesosa. Si se recogen algunos fragmentos con la punta de una aguja, se los diluye en un líquido neutro como el de Müller y se los examina al microscopio, se verá que la sustancia caseosa está compuesta de granulaciones refrín-gentes de naturaleza grasienta, de filamentos granulosos de fibrina, de cristales de tirosina en agujas, de cristales mas numerosos de ácido esteárico y finalmente de granulaciones calcáreas. Hállanse igualmente elementos figurados en gran número, á saber: células arrugadas, angulosas, llenas de granulaciones grasientas, gruesas gotas refringentes que son cristales de ácido esteárico dispuestas en forma de pelota; estas son las células degeneradas que Lebert habia tomado por elementos característicos del tubérculo. Si se colora la preparacion con el picro-carminato, se verá que los elementos no toman la coloracion, lo cual es carácter de la degeneracion.»

Las alteraciones de los tejidos inmediatos se acentúan bien distintamente en el tercer período, DE REBLANDECIMIENTO y DE ULCERACION. En el tubérculo mismo, el reblandecimiento es análogo á la supuracion, aunque no del todo semejante, porque el detritus que de ello resulta examinado al microscopio, no presenta glóbulos purulentos perfectos; pero este proceso, cuya razon química nos es del todo desconocida, provoca en el tejido periférico un trabajo de inflamacion y de supuracion que tiene por consecuencia necesaria una pérdida de sustancia: esta destruccion de las partes inmediatas es tanto mas segura en tales casos, cuanto que el tejido está expuesto á inminente necrosis en atencion á la isquemia inherente á la tuberculosis. La pérdida de sustancia que de este modo tiene lugar en las superficies membranosas, se le da el nombre de *ulceracion;* en las vísceras como el pulmon, se le da el nombre de *cavidad* ó *caverna*, pero siempre es la misma alteracion, esto es, destruccion ulcerosa del tejido. Este *carácter ulcerativo* es precisamente el que distingue la caverna tuberculosa de las cavidades consiguientes á la bronquectasia: la *caverna es la úlcera crónica del pulmon.*

El líquido procedente del reblandecimiento de los tubérculos tiene el aspecto de un flúido homogéneo, compacto, cremoso, de color agrisado ó gris verdoso; en muchos casos contiene copos sólidos amarillentos, de forma irregular, y la cavidad, al principio muy pequeña, en que se halla contenido, está rodeada de masas tuberculosas en estado grasiento. Los progresos del reblandecimiento que camina del centro á la periferia, llevan consigo la destruccion del tejido comprendido en el depósito tuberculoso: estas dos causas reunidas contribuyen á aumentar la caverna cuyas paredes irregulares y anfractuosas producen en ciertos puntos verdadero pus, y en otros, nueva manifestacion granulosa, cuya evolucion ulterior contribuye mucho para que progrese la ulceracion. Desde el momento en que los elementos del parénquima comienzan á encontrarse disociados y destruidos, se pueden hallar en el contenido de la caverna *fibras elásticas arrolladas procedentes de los alvéolos pulmonares* (1). Limitada la cavidad al principio á algunas vesículas ó á un lóbulo, se extiende poco á poco destruyendo los

(1) *Schroder van der Kolk*, Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques comme signe certain d'une vomique; avec un appendice sur l'examen chimique et microscopique de l'expectoration (trad. du hollandais par Ploem). Aix-la-Chapelle, 1850.—*Fenwick*, On the detection of lung-tissue in the expectoration of persons affected with phthisis (Med. chir. Transact., XLIX, 1866).

Macdonald, On the microscopical characters of the sputum in Phthisis (Monthly microscop. Journ., 1874).

tabiques interalveolares é interlobulares; y si la fusion se verifica en muchos puntos vecinos, las cavernillas iniciales pueden reunirse y llegar á constituir en virtud de esta fusion, cavernas considerables, de volúmen á veces de un puño, ó que ocupen todo un lóbulo reducida la sustancia de este á una cubierta periférica. Las paredes de los bronquios resisten mucho mas que el parénquima el trabajo ulcerativo, así que no suele ser raro que las pequeñas cavernas recientes se hallen cerradas, esto es, sin comunicacion anormal con los conductos aéreos; mas adelante, las extremidades bronquiales quedan destruidas en extension varia y se elimina el contenido de la cavidad, pero se concibe fácilmente que no quede vacía por esto, toda vez que las paredes que la circunscriben son asiento de granulaciones y supuraciones.

El AUMENTO DE LAS CAVERNAS se verifica hasta que mueren los enfermos, ó se detiene algun tiempo antes de esta terminacion aun en los casos mas graves; las condiciones principales para que esto suceda son dos: *persistencia de las formaciones granulosas* y *el estado del pulmon* alrededor de las cavidades. Interin las paredes de la úlcera contengan granulaciones y se reproduzcan otras nuevas á medida que desaparecen las antiguas por medio del reblandecimiento, la pérdida de sustancia ha de ser precisamente mayor; igual resultado se obtiene si el tejido que rodea las cavernas es invadido, bien de *pneumonía caseosa lobar*, bien de esa *pneumonía catarral crónica* que corresponde á la *infiltracion gelatiniforme* de Laennec. En esta última variedad, la lesion es lobular, y consiste al principio en la infiltracion del tejido por una materia homogénea, gelatiniforme, semi-transparente, de color rojizo pálido, de escasa consistencia: esta alteracion está caracterizada por una formacion celular abundante en los alvéolos, entre los elementos del parénquima, y por un exudado pobre en fibrina: esta última circunstancia y la falta de solidificacion confluente distinguen semejante estado de la pneumonía lobar reciente ó caseosa. Ahora bien: como esta infiltracion, en razon á las condiciones diatésicas del indivíduo, sufre tambien la atrofia gránulo-grasienta con reblandecimiento consecutivo y destruccion de tejido, la caverna crece necesariamente á expensas de la zona infiltrada, no teniendo este agrandamiento otro límite que el de la infiltracion misma.

Las ULCERACIONES SECUNDARIAS, consiguientes á las pneumonías de las inmediaciones, no difieren de las cavernas de orígen granuloso, y aun si no se hallan granulaciones en estado de crudeza y aislamiento, *es muy difícil distinguir cuáles corresponden á la pneumonía y cuáles á la granulosis*. En el caso supuesto, esto es, *á falta de*

granulaciones características, el diagnóstico anatómico es á veces imposible y siempre oscuro; sin embargo, los depósitos caseosos circunscritos que pueden extraerse en junto de las cavidades lobulares, las masas amarillas verdaderamente lobares, las cilíndricas, que reproducen la forma de los conductos bronquiales, y las cavernas prolongadas en el sentido de los bronquios, son mas bien propias de la pneumonía; lo mismo sucede con las pequeñas masas ó reducidas cavernas subpleurales propias de la superficie; sobre todo si no se encuentran mas que una ó dos en los pulmones por otra parte sanos. En el caso contrario, es decir, *cuando existen cavidades y granulaciones*, la situacion es mas clara, si bien es preciso reconocer que esta aparente claridad nace de *una peticion de principio;* hay que guiarse por la analogía, y como aun se hallan granulaciones, es admisible que la ulceracion resulte de la evolucion de estas que han desaparecido. La conclusion seria exacta si la granulacion gris fuese el único elemento capaz de producir la caseificacion y la ulceracion del pulmon; pero puesto que no es así, puesto que los exudados lobares y lobulares pueden producir los mismos efectos, la conclusion no puede ser cierta, sino á lo sumo probable.

En efecto; la apreciacion de estos casos complejos no es siempre posible, pero puede ser ayudada por el estudio del sitio y tiempo de las granulaciones. Si estas ocupan las paredes y el contorno de las cavidades; si al lado de las granulaciones jóvenes se hallan otras en evolucion mas ó menos avanzada, mas antiguas que la infiltracion flegmásica que á su lado existe, se puede atribuir á la granulosis todo el trabajo; si, por el contrario, las cavernas no son granulosas ó solo presentan granulaciones jóvenes; si en los puntos no ulcerados tampoco se hallan mas granulaciones de reciente data, es mas probable que la erupcion granulosa sea un *hecho secundario*, y que la infiltracion bronco-pneumónica haya sido el hecho inicial. Puede tambien suceder que no sea el proceso igual en toda la extension de los pulmones; véase lo que he tenido ocasion de observar en una niña, que en el curso de una tísis pulmonar sucumbió á consecuencia de una pneumonía aguda que duró tres semanas. En el vértice izquierdo tubérculos en perfecta cretificacion, y en el resto del órgano simple congestion, en el pulmon derecho, tubérculos amarillos en su lóbulo superior y cavernas rodeadas de tubérculos; en el lóbulo medio y en el inferior, pneumonía caseosa completamente lobar; en la parte superior de cada uno de estos lóbulos, un corto espacio de tejido que habia escapado á la exudacion pneumónica, conteniendo granulaciones tan jóvenes como es posible observar: otras semejantes existian en la pleura

pero tan solo al nivel de los lóbulos hepatizados. Aunque compleja, la alteracion en este caso fué de las mas claras; hé aquí sus fases sucesivas: tuberculosis curada en el lado izquierdo; tuberculosis crónica ocurrida durante el período de cavernas en el lóbulo superior derecho; pneumonía aguda, que se hizo caseosa en razon á las condiciones del sujeto, habiendo provocado un nuevo *brote secundario de granulaciones grises* en los puntos no hepatizados.

Resumiendo: la tuberculosis no es la única causa de la ulceracion de los pulmones y de la tísis; la pneumonía es tambien una causa poderosa de ello, y por lo tanto, es de precision admitir en la actualidad una *tísis tuberculosa* y una *tísis pneumónica ó caseosa*. Además, los **procesos pneumónicos tisiógenos** son múltiples, y entre los principales mencionaremos: 1.° las *pneumonías lobares*, confluentes ó diseminadas (pneumonía crónica diseminada de Lebert), es decir, la *pneumonía fibrinosa* convertida en *crónica y caseosa*, bien en el período de solidificacion, bien en el de liquefaccion (véase *Pneumonía*); 2.° las *pneumonías catarrales*, descritas con el nombre de infiltracion gelatiniforme; 3.° las *pneumonías ulcerativas peribronquiales*, resultado de catarros bronquiales de mal carácter. El proceso en sí es el mismo; los productos que embarazan el pulmon se hacen grasientos y se necrosan, el tejido intermedio está englobado en este trabajo destructor, y despues de la fusion general de la masa necrosada se verifica su eliminacion.

En el trabajo de que he hablado ya, Slavjansky ha indicado las dos diversas lesiones que en los casos estudiados por él han conducido á la tísis pulmonar; reproduciré sus conclusiones:

En 139 casos de tísis, el autor dice haber encontrado 16 casos de tuberculosis y 123 de diversas pneumonías. Estos últimos se descomponen así: pneumonía catarral escrofulosa, 36; pneumonía catarral complicada con pneumonía intersticial (pneumonía ulcerosa de Colberg), 61; pneumonía ulcerosa con pneumonía vesicular miliar aguda, 16; pneumonía vesicular aguda, 10. Por una singular coincidencia no figura en esta tabla la pneumonía lobar caseosa, pero como seguramente es un proceso tisiógeno, se ve que mi enumeracion, por complicada que parezca, no lo es en realidad.

Excusado es decir que *estas estadísticas*, como las de Colberg y de Somma anteriormente citadas, *solo tienen un valor condicional*: si admitimos la interpretacion de Grancher y Thaon respecto á la granulacion infiltrada, todos los procesos pneumónicos ó caseosos que los autores de estas estadísticas han separado de la tuberculosis verdadera deben referirse á ella, puesto que los dos histologistas

franceses consideran, por una parte, la infiltracion granulosa y el tubérculo como la granulacion tipo, y por otra parte, afirman que han hallado esta infiltracion en todas las pneumonías caseosas en que han practicado exámen histológico. La cuestion, como he dicho, continúa indecisa.

Estas dificultades, nacidas de los progresos de la histología patológica, introducen algo de oscuridad en la interpretacion anatómica de la tuberculosis ulcerosa; pero es mejor reconocerla y tratar de disiparla que encerrarse en el fácil quietismo del *statu quo*. Luego veremos que en gran número de casos, la historia clínica del enfermo facilita la apreciacion del trabajo patológico. Sentado esto respecto á *los puntos de contacto de las infiltraciones pneumónicas tisiógenas con la granulosis*, volvamos al estudio de las lesiones anatómicas.

Las condiciones que en contraposicion de las precedentes restringen el aumento de cavernas, son en primera línea, la cesacion absoluta de la formacion granulosa, y despues el desarrollo de una pneumonía esclerosa intersticial alrededor de los focos. Esta esclerosis, que en la especie es favorable, produce algunas veces *bronquectasias* mas ó menos extensas, y con efecto, la coexistencia de dos clases de cavidades es menos rara de lo que se ha creido: tengo observado de ello muchos ejemplos. Por lo general son dilataciones cilíndricas las que se manifiestan en estos casos; la ectasia saquiforme es excepcional; tambien suele prolongarse la cavidad y continuarse su membrana interna sin línea de demarcacion con la mucosa bronquial, sin que exista ulceracion: este carácter basta para diferenciar la caverna tuberculosa de la dilatacion bronquial, aun en los casos de ser esta ampular. La caverna ulcerosa está tapizada de una neomembrana conjuntiva ó en inmediata relacion con el parénquima infiltrado ó esclerosado; los bronquios que le pertenecen están cortados como á pico por la ulceracion, cesan bruscamente y no se continúan insensiblemente con las paredes cavitarias como en la bronquectasia. En las excavaciones recientes se hallan á veces bridas en forma de puente de una pared á otra, formadas por tejido pulmonar no destruido todavía y empedrado de tubérculos, rara vez por vasos, pues estos casi siempre están obliterados, y cuando les invade la ulceracion, se producen hemorragias tardías, que no tienen ni el carácter ni la importancia pronóstica de las hemoptísis iniciales. Haya ó no bronquectasia, los bronquios son acometidos de un *catarro crónico* mas ó menos extenso.

Estado de los vasos.—A medida que los tubérculos se desarrollan, los vasos próximos á la arteria pulmonar se obturan por trom-

bosis, y cuando se han formado las cavernas, el cascaron parietal, en una distancia de 3 á 6 milímetros (Nat. Guillot), no se halla penetrado por ninguna rama de este vaso. En tanto que el campo de la circulacion funcional (hematosis) va estrechándose en una extension siempre proporcional á la de la lesion, el campo de la circulacion nutritiva agranda y aumenta la capacidad del pulmon para la sangre roja; las arterias anormalmente desarrolladas ó de nueva formacion, proceden de las arterias bronquiales, y en caso de adherencias costo-pulmonares, comunican tambien con las mediastinas y las intercostales; estos vasos llegan cerca de los tubérculos, pero no penetran en ellos. Como estos cambios circulatorios son tardíos, no pueden compensar la isquemia de la granulosis en un principio, y no pueden, por lo tanto, evitar el proceso necrobiótico. La disminucion del campo de la arteria pulmonar determina, siempre que es considerable, la dilatacion y la hipertrofia del ventrículo derecho, si bien no son permanentes: pues cuando llega el período de marasmo, la hematopoyesis está dificultada, la cantidad de sangre disminuida, participando el corazon de la degradacion general de las vísceras, y por lo tanto se le encuentra pequeño, atrofiado ó acometido de alteracion grasienta.

Lesiones de otros órganos.—Rara vez permenece intacta la *pleura*, y suele presentar las lesiones de la pleuresía crónica membranosa; las adherencias son en ocasiones bastante extensas para que desaparezca toda cavidad: cuando son parciales, dominan al nivel de las regiones pulmonares mas enfermas, y el vértice suele estar cubierto de un casquete espeso y resistente que apenas deja distinguir lo que pertenece al pulmon: la pleura y las neo-membranas pueden ser invadidas de una granulosis mas ó menos confluente. En otros casos, se encuentra un derrame líquido ó de líquido y de gases (hidropneumotorax), consecutivo á abrirse paso una ulceracion pulmonar en la pleura: cuando se verifica esta rotura en punto donde existen adherencias pleurales sólidas, no hay derrame: pero el trabajo ulcerativo destruye las costillas, los músculos intercostales y los tegumentos, se evacua la caverna al exterior y se establece una *fístula pulmonar*.

Los *gánglios bronquiales* casi siempre se hallan aumentados de volúmen á causa de la formacion celular exuberante: pero los productos de la hiperplasia son caseosos, y el corte de la glándula es amarillo, homogéneo, friable y seco, ó bien reblandecido y en vía de fusion purulenta. La corteza del gánglio, que, por lo comun, es gruesa, puede en este último caso ser destruida por la ulceracion, estableciéndose comunicaciones entre el foco ganglionar y la

tráquea en el punto de su bifurcacion ó con uno de los bronquios; rara vez se verifica la comunicacion con la arteria pulmonar (Berton, Rilliet y Barthez), ó con el esófago (Leblond, Berton). Esta infiltracion caseosa de los gánglios, impropiamente llamada tísis bronquial, es frecuente sobre todo en los niños, y en muchos casos está mas marcada que la lesion de los pulmones, en los que no se hallan sino raros núcleos tuberculosos. En tal caso, los enfermos sucumben á causa de los accidentes de sofocacion, provocados por la compresion de la tráquea, de los bronquios ó de los pneumogástricos, y no por la consuncion característica de la tuberculosis ulcerosa de los pulmones. Despues de los quince años, la infiltracion de las glándulas bronquiales no existe en la mitad de los indivíduos (Louis); la de las glándulas cervicales y mesentéricas es todavía mar rara.

La *laringe* casi nunca está sana, presentando ya una fluxion reciente, ya una de las formas de laringitis ulcerosa que he descrito con los nombres de laringitis de los tuberculosos y de tuberculosis laríngea. Las ulceraciones pocas veces están limitadas á la laringe, ocupan indistintamente la tráquea y los bronquios, sobre todo la cara posterior de ambos conductos, y en ocasiones van en aumento desde la laringe á los pulmones.

En el *aparato digestivo*, las lesiones mas importantes son las *ulceraciones*, que pueden aparecer en el estómago y en el esófago, y tambien en la boca, como lo demuestran las interesantes observaciones de Julliard (1); pero su máximum de desarrollo le tienen en la última porcion del íleon y en el intestino grueso. Semejantes ulceraciones ofrecen dos variedades que corresponden á dos etapas cronológicamente distintas; unas, primitivas, pequeñas, redondeadas, de circunferencia bien cortada, que son resultado de fusion de granulaciones; y las otras, extensas, irregulares, determinan en la mucosa pérdidas de sustancia considerables, y son debidas á la infiltracion y á la destruccion secundarias de los bordes de la ulceracion primitiva. Coinciden muchas veces con estas lesiones del intestino, granulaciones peritoneales y peritonitis crónica. El *hígado* se ve acometido, las mas veces, de degeneracion grasienta, rara vez de degeneracion amiloídea.

En los *riñones*, por el contrario, la infiltracion amiloídea es mas frecuente que la esteatosis; cuando esta existe, invade principal-

(1) *Julliard*, Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire. Paris, 1865.—Sur l'ulcère tuberculeux de la bouche (Bullet. de la Soc. méd. de la Suisse romande, 1870).

Reverdin, Ulceres tuberculeux de la bouche (Gaz. méd. Strasbourg, 1872).

mente el epitelium. En otros casos, el aparato génito urinario es el que está sembrado de granulaciones, y en los riñones se hallan tambien verdaderas ulceraciones (cavernas) tuberculosas.

Finalmente, como la consuncion orgánica que nace de la tuberculosis ulcerosa, reune todas las condiciones favorables para que puedan producirse *trombosis marásticas*, á veces se encuentran en las *venas* (crurales, ilíacas, cavas, yugulares) coágulos obturadores en distintos perío los de evolucion.

Reparacion de lesiones. Curabilidad (1).—Las lesiones de la tuberculosis pueden repararse, aun en el período de ulceracion, variando el trabajo curatriz en los diversos estadios. En el de la *atrofia gránulo-grasienta* ó *caseificacion*, consiste en una desecacion completa con reabsorcion de materiales orgánicos; los elementos inorgánicos, las sales calcáreas persisten y aun aumentan por medio de nuevos depósitos, y los productos morbosos, detenidos en su evolucion, se transforman en concreciones, cuya consistencia varía entre la argamasa y la piedra. Tan feliz terminacion no es propia solamente de la tuberculosis discreta y limitada de la forma ulcerosa, sino que, segun las observaciones de Lebert, puede verificarse tambien en la forma miliar diseminada.

En el *período de ulceracion*, el trabajo reparador no difiere del de los abscesos del pulmon. La formacion granulosa y el reblandecimiento cesan, la pneumonía intersticial enquista la pérdida de sustancia, y la lesion presenta una de las cuatro disposiciones siguien-

(1) *Rogée*, Arch. gén. de méd., 1839.—*Scharlau*, Die ration. Heilung der Lungenknoten, etc. Berlin, 1839.— *Pereira*, Curabilité de la phthisie pulmonaire. Paris, 1842. —*Reimann*, Die Heilbarkeit der Schwindsucht. Berlin, 1843.— *Seyfert*, Verhütung und Heilung der Lungenschwindsucht, etc. Berlin, 1846. —*Reimann*, Die Vertilgung der Schwindsucht aus dem Menschengeschlecht. Berlin, 1850.—*Brehmer*, Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge. Ein Beitrag zur path. Phys. Berlin, 1856.—*Brosicke*, Die Heilung der Brustschwache. Lungenschwindsucht, etcétera. Berlin, 1857-1859.—*Desnos*, De la curabilité de la phthisie pulmonaire Actes du congrès de Rouen, 1863.—*Jochheim*, Die chronische Lungenschwindsucht ist heibar. Darmstadt, 1864.—*Hohlfeld*, Ueber die Moglichkeit einer erfolgreichen Behandt. der Schwindsucht. Hamburg, 1867.—*Ullersperger*, Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen. Würzburg, 1867.—*Graves*, *Niemeyer*, loc. cit.

Girard, Essai sur la curabilité et la prophylaxie de la phthisie pulmonaire, thèse de Paris, 1869.—*Pastre*, Sur la curabilité de la phthisie, thèse de Paris, 1869.—*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

Greenhow, Lungs from a case of cured phthisis (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Williams*, On the various modes of contraction of cavities in phthisis pulmonalis (Lancet, 1873). — *Massini*, Ueber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873)—*Perroud*, Sur la guérison des granulations tuberculeuses des [illegible] 1874).

tes: la cavidad persiste, está vacía y comunica con los bronquios (cicatriz fistulosa de Laennec) y el tejido periférico está indurado, infiltrado de pigmento y fruncido por retraccion; la cavidad está llena de materia tuberculosa cretácea; se halla ocupada por una masa fibro-cartilaginosa, consiguiente á la vegetacion conjuntiva de la pared; la cavidad desaparece por contacto de las superficies opuestas, y deja una cicatriz lineal de variable espesor, de consistencia fibrosa, donde van á terminar los bronquios en forma de fondo de saco; alrededor existe un enfisema compensador mas ó menos extenso, la pleura está engrosada y arrugada, la pared torácica deprimida, á no ser que hayan ocupado el vacío algunas dilataciones bronquiales. En el centro de la brida cicatricial, se encuentran á veces restos del contenido de la caverna en forma de líquido lapizoso ó de concreciones calcáreas sólidas. Es sumamente raro que haya en un pulmon mas de una cicatriz; de consiguiente, si los hechos anteriores demuestran con seguridad la curabilidad de la tuberculosis ulcerosa, prueban categóricamente que la curacion solo es posible cuando la alteracion es poco extensa.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—**Tuberculosis miliar no ulcerosa. Granulosis confluente.**—A esta forma suele llamarse muchas veces tísis aguda ó tísis granulosa: estas denominaciones son malas porque la enfermedad mata sin producir el estado de tísis; tambien he demostrado que la calificacion de aguda es viciosa, toda vez que la tuberculosis ulcerosa puede presentar la marcha aguda. Con todo, como el hecho es excepcional, mientras que la agudeza es constante en la forma granulosa, puede conservarse el epíteto; no así respecto del nombre tísis que debe desecharse completamente, pues que expresa lo que no existe. La tuberculosis miliar se observa principalmente en los niños y en los jóvenes, siendo bastante rara despues de los veinte y cinco años. El cuadro clínico suele estar oscurecido por síntomas nacidos de la granulosis de otros órganos, en especial de las meninges y del abdómen; pero en gran número de casos la lesion de los pulmones es el hecho primordial y dominante y en condiciones favorables de aislamiento, la observacion revela en la enfermedad tres formas distintas, que por órden de aumento de frecuencia son la forma *sofocante*, la *catarral* y la *tifoídea*.

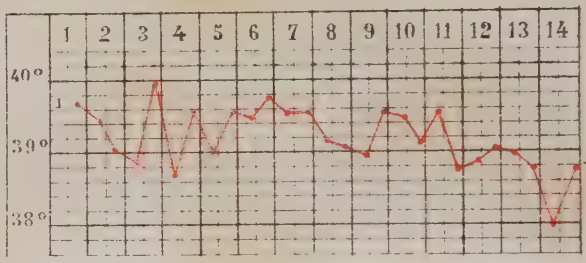
FORMA SOFOCANTE.—Sin prodromos ó despues de ellos mal caracterizados y que pertenecen á todas las enfermedades febriles, el indivíduo adquiere una fiebre subcontínua, cuyo grado térmico no excede de 39°,5, y cuya remision matinal puede consistir en un grado ó grado y medio; á los pocos dias, sin dolor de costado ni

tos, ni expectoracion, adquiere una disnea violenta que llega hasta la ortofnea, amenazando la sofocacion. Excepto la fiebre, semejante estado se asemeja del todo al producido por una enfermedad orgánica del corazon en la fase de asistolia, y tambien á un ataque de asma agudo (Andral); pero la duracion de estos accidentes que persisten sin interrupcion y los resultados negativos del exámen del corazon alejan esta idea. Suele entonces creerse en una bronquitis capilar; pero contra lo que es de esperar, la auscultacion del pecho no revela sino algunos extertores insignificantes ó tan solo la disminucion general del ruido respiratorio. *Este hecho negativo debe hacer mas claro el diagnóstico*, porque una bronquitis capilar no podria producir semejante disnea sino á condicion de ser general, percibiéndose en tal caso numerosos extertores agudos en ambos pulmones. El juicio por exclusion es el único posible, siendo en ocasiones corroborado por el hábito exterior del enfermo y sus antecedentes hereditarios. A la disnea se agregan á los pocos dias los fenómenos de cianosis consiguientes á la insuficiencia de la hematosis, y el enfermo sucumbe, segun dice Graves, en una *axfisia tuberculosa aguda*. La duracion varía de veinte á treinta dias: esta forma es sumamente rara, pero las observaciones de Andral y de Graves entre otras, han establecido á la vez su existencia y caractéres.

Forma catarral.—Solo difiere de la precedente por la mayor intensidad de la disnea en un principio y por el predominio de fenómenos catarrales: el estado del enfermo es el de un indivíduo acometido de bronquitis capilar todavía no generalizada; la fiebre y la dificultad respiratoria son iguales, los signos estetoscópicos, semejantes. A medida que los extertores sibilantes y subcrepitantes finos se generalizan, aumentan la disnea, y la tos y expectoracion son idénticas; en una palabra, no hay diagnóstico posible durante las dos primeras semanas: cuando más podria uno formular una presuncion en el caso de ser el enfermo de constitucion débil, de haber antecedentes de familia sospechosos, ó de haber sufrido una de las enfermedades que favorecen la granulosis, el sarampion, la fiebre tifoídea, la coqueluche. La situacion es algo mas clara cuando los accidentes torácicos están complicados con una diarrea alarmante é incoercible: este síntoma es extraño á la bronquitis capilar comun, y por otra parte, no puede, en la especie, atribuirse á una fiebre tifoídea, en razon á la completa falta de fenómenos adinámicos; puede por lo tanto referirse con bastante probabilidad á una tuberculizacion del intestino ó del peritoneo, constituyéndose en signo indirecto de la lesion pulmonar. Despues de trascur-

Fig.ª 31. Tuberculosis miliar aguda (Forma catarral)

Joven de 14 años.

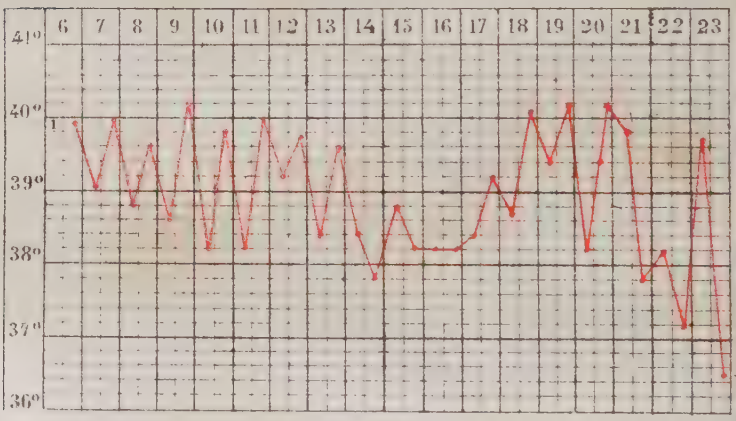


(1) Invasion tres ó cuatro semanas antes por una bronquitis intensa.

† Muerte a las 11 de la noche.

Fig.ª 32. Tuberculosis miliar aguda (Forma tifoidea con autópsia)

Hombre de 20 años.



(1) 20 dias antes de empezar el mal hemoptísis ligera

Invasion 5 dias antes con sintomas de pneumonia franca (calofrios, dolores)

† Muerte á las 6½ de la mañana.

ridos quince ó diez y ocho dias, puede hacerse el diagnóstico, porque la bronquitis capilar simple mata antes de ese tiempo, ó se mejora, y los accidentes disnéicos y febriles disminuyen al instante; aquí, por el contrario, persisten y aumentan durante dos ó tres semanas más hasta que el paciente sucumbe por la axfisia, sin marasmo ni descaecimiento notables. La fiebre presenta los mismos caractéres térmicos que en la forma anterior, es francamente remitente como la fiebre catarral por regla general; con todo puede ser subcontínua como lo demuestra el trazado de la figura 31, si bien es verdad que en este caso, la granulosis catarral coincidia con algunos núcleos de pneumonía.

Forma tifoídea.—La denominacion de esta forma revela sus caractéres dominantes; la evolucion es mas lenta en cuanto á la duracion, mas gradual en cuanto al modo; la fiebre que marca el principio de la enfermedad confirmada, suele ir precedida de un período de malestar indeterminado que puede prolongarse durante dos ó tres septenarios; el carácter se torna espantadizo, el enfermo se ve acometido de profundo desaliento y de disgusto á todo lo que le rodea; el apetito disminuye, las fuerzas aflojan, y en los últimos dias de este período prodrómico aparecen cefalalgias y dolores cervicales y reumatoídeos. Se desarrolla la fiebre, y por lo comun, al principio es remitente, aunque tambien suele ser francamente intermitente, de tipo cuotidiano ó terciano (Wunderlich); los accesos tienen lugar en la segunda mitad del dia, es decir, del medio dia á media noche, y aun en estos mismos casos, la fiebre concluye por hacerse remitente; difiere de la de la fiebre tifoídea en la falta de regularidad cíclica, en la menor elevacion del máximum respectivo que rara vez excede de 39°, ó 39°,5, en el mayor descenso de la remision matinal que, en los primeros tiempos, está muchas veces próxima á la anormal. En algunas ocasiones, sin embargo, el trazo presenta caractéres diferentes que le aproximan mucho al de la fiebre tifoídea; se puede juzgar de esta verdad, examinando la figura 32, correspondiente á un enfermo, cuyo diagnóstico ha sido comprobado en la autópsia. Lo cierto es que no se hace posible formular, sobre este particular, proposiciones en absoluto.

Puede suceder que desde el principio existan quintas de tos frecuente y penosa que llamen la atencion sobre los órganos torácicos, y no es raro que falte la tos hasta el fin del segundo septenario; sin embargo, el abatimiento del enfermo es cada vez mayor, la cara, sin expresion, está pálida ó cianótica; la lengua seca y se torna fuliginosa, así como las encías y los lábios; las ventanas de la nariz están pulverulentas y se halla constituida la adinamia, apare-

ciendo por lo regular al propio tiempo un delirio tranquilo nocturno. La orina es escasa, oscura, rica en uratos, pobre en cloruros; á veces es albuminosa, y esta albuminuria es pasajera ó persistente, segun sea debida á un trastorno momentáneo de la circulacion ó á una alteracion de los riñones. Mas ó menos pronto, surgen los síntomas de catarro bronquial, predominando en los vértices donde puede limitarse en los primeros tiempos; cuando se hallan generalizados, se observan los signos estetoscópicos de la bronquitis capilar con ó sin pneumonía catarral, y además puede observarse en las fosas supra-espinosas, ó por bajo de las clavículas, la submatidez, una respiracion ruda y poco clara, una espiracion prolongada y sibilante, y á veces la verdadera broncofonía. Si el catarro bronquial no va acompañado de pneumonía catarral, la sonoridad continúa normal, porque las granulaciones están rodeadas de partes permeables al aire. En los casos en que las regiones superiores no presentan los signos estetoscópicos particulares que acabamos de indicar, el mejor carácter diferencial de este catarro y del de la fiebre tifoidea falta, porque toda la diferencia descansa en el predominio de los fenómenos en los vértices. Cuando se verifica una hemoptísis, la cuestion se juzga por esto mismo en favor de la granulosis; pero este síntoma es tan raro que no puede contarse con él para el diagnóstico.

En cierto número de casos, la enfermedad no provoca otro grupo de fenómenos; no hay accidentes abdominales, y este hecho negativo facilita en gran manera la apreciacion clínica, pero se observa con frecuencia diarrea, meteorismo, tumefaccion esplénica, y estos síntomas, que completan la semejanza con la fiebre tifoídea, hacen del todo incierto el diagnóstico. Hay más: se ha negado y admitido sucesivamente la posibilidad de la erupcion rosada lenticular en la tuberculosis miliar de forma tífica: pues bien, despues de dos casos con su comprobacion anatómica, puedo asegurar que en la granulosis es posible observar manchas rosáceas y de sudamina como en el tífus abdominal; entonces el diagnóstico solo tiene por base la curva termométrica (que, vuelvo á repetir, no tiene la regularidad cíclica propia de la fiebre tifoídea) y la duracion del mal: este último elemento puede faltar, puesto que si bien la tuberculosis miliar dura á veces de seis á ocho semanas, tambien es cierto que, como el tífus, puede matar del tercero al quinto septenario. La muerte es el resultado de los progresos de la asfixia ó de los accidentes cerebrales provocados por la granulosis meníngea. En algunos casos, los fenómenos de agudeza cesan al cabo de algun tiempo, y el enfermo, despues de escapar de la asfixia y de la au-

tofagia febril, cae en un estado crónico durante el cual las granulaciones verifican su completa evolucion, viniendo á ser la tuberculosis miliar el punto de partida de una tuberculosis ulcerosa comun. El hecho es poco frecuente, á causa de la confluencia ordinaria de las formaciones granulosas.

Hasta ahora solo nos hemos ocupado de la granulosis aguda primitiva, pero tambien puede desarrollarse como ACCIDENTE SECUNDARIO en el curso de una tuberculizacion ulcerosa mas ó menos avanzada: entonces determina una agravacion profunda en el estado del enfermo; la fiebre, que era nula ó vespertina, se hace subcontínua, se desarrolla la disnea ó aumenta hasta la ortofnea, y con harta frecuencia esta complicacion acarrea la muerte, aunque la tuberculosis crónica se halle por sí lejos aun de esta terminacion. Semejante forma secundaria de la granulosis se reconoce por los síntomas febriles y disnéicos, y además por las modificaciones *insignificantes* de los fenómenos estetoscópicos *preliminares*, distinguiéndose en esto la complicacion de que nos ocupamos de la pneumonía aguda, que tambien suele imprimir á la tuberculosis ulcerosa una marcha rápidamente mortal.

Tuberculosis ulcerosa (*tísis pulmonar*). — Su manera de empezar es variable é insidiosa, porque los primeros fenómenos no están siempre localizados en el aparato respiratorio; por lo tanto, es importante conocer las diversas modalidades de la invasion, que constituyen otros tantos **signos de presuncion**. Entre estos figura el *hábito exterior* propio de la diátesis tuberculosa; los rasgos que la caracterizan se marcan sobre todo en los adolescentes y en los jóvenes; son altos y delgados, con el torax y cuello largos y estrechos; los músculos, en especial los cérvico-torácicos, están poco desarrollados; en cambio los cabellos y las cejas crecen notablemente y tienen por lo regular bonitas dentaduras; los ojos son vivos, brillantes y animados; la piel fina y sonrosada, deja percibir por transparencia una red venosa azulada; las extremidades de los dedos suelen estar deformadas, achatadas y cuadradas, ó por un ensanchamiento en forma de porra ó maza (dedos hipocráticos). Los sujetos que se hallan constituidos de este modo, son impresionables; su carácter es ligero, fácilmente irritable: además se constipan á cada momento, y si bien puede suceder que se curen fácilmente, por lo regular no es así, sino que les duran algun tiempo y les molestan más de lo regular; otros son propensos á ahogarse, así que la permannecia en habitaciones muy calientes, ó una conversacion algo animada, tornan su respiracion corta y difícil ó alteran el timbre de su voz. Cuando este estado constitucional coincide

con antecedentes de familia sospechosos; cuando en la infancia ha tenido el enfermo algun padecimiento escrofuloso, entonces el hábito exterior adquiere todo el valor de un signo precursor. La granulosis crónica está próxima y no debe despreciarse el aviso, procurando conjurar el peligro con un tratamiento profiláctico sábiamente dirigido.

Los demás signos antecedentes no se adelantan mucho en verdad á los síntomas de enfermedad confirmada; mas bien que fenómenos precursores son *modos de invasion*: siempre que tales accidentes aparecen y persisten, es preciso examinar el pecho, y aun cuando los resultados sean nulos, debe tenerse la situacion por dudosa; es preciso reservar el diagnóstico, sobre todo si se trata de un indivíduo que presenta en cualquier grado la debilidad característica. Los fenómenos sospechosos mas frecuentes son la *dispépsia habitual*, los *desórdenes de la menstruacion*, la *alteracion de la voz*, independientes de toda causa apreciable; otras veces es una *diarrea crónica* la que despierta nuestra atencion, y finalmente, el *adelgazamiento* y la *pérdida de fuerzas* son los primeros trastornos apreciables, ó una *hemoptísis* afirma á la vez el principio y la naturaleza de la enfermedad: esta última eventualidad es positiva, pero tambien es en muchos casos la hemorragia, como dejamos dicho, la causa de accidentes ulteriores (1).

Los catarros bronquiales agudos y las pneumonías agudas son dos maneras de iniciarse el mal bastante raras: *así como estas enfermedades se hallan relacionadas frecuentemente con la caseificacion sencilla de los pulmones, así tambien es una verdadera excepcion que sean el punto de partida de la tuberculosis crónica*. Esto mismo es uno de los

(1) *Graves* et *Jaccoud*, loc. cit.—*Niemeyer*, Einige Bemerkungen über das Verhaltnis der Hæmoptoë zur Lungenschwinsucht (Berlin. klin. Wochen., 1869).—*Baumler*, Cases of hæmoptysis followed by inflammatory changes in the lungs (Clin. Soc. Transact., 1869).—*Burdon-Sanderson*, Phthisis ab hæmoptysi (The Lancet, 1869).—*Weber*, On hæmoptysis as a cause of inflammatory processes and phthisis with remarks on treatment (Clin. Soc. Transact., 1869).—*Bradbury*, Notes of a case of phthisis ob hæmoptoe with Remarks (The Lancet., 1870).—*Kennedy*, On the wiews of Niemeyer regarding phthisis (Dublin quart. Journ., 1871) —*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

Condie, Hæmoptysis in consumtive patients (Americ. Journ. of med. Sc., 1872).—*Petersen*, Kan en Hæmoptyse veere vaegtling ag umiddelbar Aarsag tie phthisis? (Ugeskrift f. Læger, 1872).—*Teissier*, Des hémorrhagies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la phthisie pulmonaire (Lyon méd., 1873).—*Magee Finny*, Pulmonary hæmorrhage a cause of consumption (Dublin Journal of med. Sc., 1873).—*Payne-Cotton*, Consumption and hæmoptysis (Brit.med. Journ., 1873).—*Dobell*, A contribution to the natural history of pulmonary consomption, consisting of an analysis of one hundred male case of Hæmoptysis (Med. chir. Trans., 1874).

caractéres diferenciales del diagnóstico entre la tísis granulosa y la caseosa.

Cualesquiera que sean los signos de presuncion, la enfermedad se halla caracterizada en su principio por algo de *tos seca* que aumenta por la tarde, pudiendo perturbar el sueño durante la noche; por una *cortedad de aliento* habitual de que el paciente no tiene conciencia; por *dolores torácicos* vagos ó fijos, semejantes á pleuresías secas, á neuralgias ó á neuritis intercostales; por *sudores nocturnos*, á veces parciales, y finalmente, por el *adelgazamiento* y la *disminucion de fuerzas*. Al propio tiempo que palidecen los tegumentos, disminuye el apetito, las digestiones se hacen laboriosas, hay con frecuencia *diarrea*, que en un principio puede achacarse á cualquier exceso ó modificacion de régimen, pero que muy luego sobreviene sin causa ocasional conocida. Entonces aumenta de abundancia y duracion, y es la expresion directa de un catarro simple ó de la granulosis del intestino. Segun el estado de la laringe, la *voz* es normal ó presenta las alteraciones características de las laringitis crónicas. Durante este primer período, y mejor aun en su primera mitad, tienen lugar con mayor frecuencia las *hemorragias bronquiales*.

Fácil es ver que la mayor parte de los fenómenos precedentes tienden á debilitar el organismo; pero el tiempo necesario para que esta debilitacion conduzca á la *consuncion* ó *tísis confirmada* varía entre límites muy extensos, desde algunas semanas hasta muchos años; semejantes diferencias dependen, por un lado, de la intensidad de algunos síntomas del primer período, sobre todo de la diarrea, de la dispépsia y de los sudores, y por otro de la precocidad de la *fiebre*. Desde el momento en que la fiebre se hace contínua, el período de la tísis está próximo; el organismo deteriorado es incapaz ya de soportar la autofagia febril: este gasto exagerado precipita la ruina y sobreviene la consuncion. Es imposible indicar de una manera general la época en que empieza este temible síntoma; muchas veces no aparece hasta el momento en que los tubérculos comienzan á reblandecerse, pero por lo regular se presenta antes. Por otra parte, hay casos en que la fiebre no se nota hasta el fin, cuando las ulceraciones seguidas de reblandecimiento hace mucho que están formadas, de manera que el desarrollo del fenómeno depende menos de la fase de la lesion que de la individualidad del enfermo, lo cual imprime á la enfermedad una marcha mas ó menos rápida. Explíquese como se quiera la variabilidad del principio de la fiebre, está demostrada claramente con las cifras siguientes, tomadas de los preciosos trabajos de Louis: en algo mas de la quin-

ta parte de casos aparece el movimiento febril con los primeros síntomas; en otra quinta parte empieza en el período que antecede al reblandecimiento, y por último, en las otras tres quintas partes durante la fase de este. Con motivo de cualquiera complicacion inflamatoria ó de un brote granuloso agudo, la fiebre puede hacerse remitente ó subcontínua; pero salvo estos casos, es *intermitente*, ya de tipo *cuotidiano*, ya *doble cuotidiano*, ya *doble terciano*.

El acceso cuotidiano simple empieza casi siempre de cuatro á siete de la tarde, y termina en la noche por sudores muy abundantes que solo faltan en una décima parte de casos (Louis); el desarrollo vespertino del acceso distingue esta fiebre sintomática de la intermitente legítima; cuando el tipo es doble cuotidiano, el primer acceso, mas corto, se verifica por lo regular hácia el medio dia, y el segundo hácia el fin de la noche; muchas veces son mas bien dos recargos que dos accesos propiamente dichos. El máximum termico de esta fiebre varía de 38°,5 a 39°,5; el grado 40 es excepcional, salvo las complicaciones anteriormente señaladas. Estas cifras dan la medida del gasto febril, y si se toman en cuenta las demás expoliaciones (diarrea, expectoracion, etc.) y se comparan tantas pérdidas reunidas al estado orgánico del paciente que las sufre, será fácil apreciar la probable duracion de su resistencia. Así se concibe la importancia de la fiebre para el pronóstico y aun para el tratamiento; no hay, es verdad, mas que una indicacion sintomática, pero de primer órden, siendo el gasto ó consumo febril la causa mas poderosa de la consuncion, es indudable el beneficio que ha de resultar suprimiéndole ó aminorándole.

A la par que se establece la fiebre héctica, se agravan todos los demás síntomas; la diarrea se hace mas abundante, en ocasiones incoercible; si por casualidad ha faltado hasta este momento, se presenta infaliblemente; la tos es mas penosa, mas frecuente; las quintas provocan *vómitos* que se agregan á las pérdidas y fatiga del enfermo. Independientemente de estos vómitos casi mecánicos que cesan cuando se trata de calmar la tos, los tísicos tienen otros debidos á catarros ó á ulceraciones gástricas, y que persisten hágase lo que se haga; la expectoracion aumenta de dia en dia, y la voz está ronca ó se halla extinguida. Muchas veces una *disfagia* dolorosa, provocada por ulceraciones de la epiglotis, aumenta los sufrimientos de los desgraciados pacientes, á quienes una emaciacion creciente conduce con mas ó menos rapidez al último grado de marasmo. Aunque la fiebre persista, suelen cesar los sudores, y volverse la piel seca, áspera y callosa por falta de expoliacion epidérmica.

Este período consuntivo es el que constituye el estado de tísis: resumiendo sus principales caractéres, tenemos la fiebre héctica, el adelgazamiento, la diarrea, la tos y una expectoracion purulenta que procede de las ulceraciones pulmonares. *Interin no existe este cuadro clínico, la tísis no existe; el individuo será tuberculoso, ó estará afectado de catarro ó de pneumonía, pero no tísico.* En otros términos, la tísis es la consecuencia ordinaria de la tuberculosis crónica; pero la enfermedad puede hacer alto antes de producir este estado secundario, y la sinonimia que se ha establecido entre las expresiones tuberculosis crónica y tísis, tan solo se halla justificada por la sucesion muy frecuente de ambos estados.

La expectoracion presenta en el curso de la enfermedad importantes modificaciones; mientras no hay ulceraciones, los esputos provienen del catarro bronco-pulmonar que acompaña á la evolucion tuberculosa; son al principio blancos, transparentes, mohosos, pobres de elementos morfológicos, en una palabra, tienen los caractéres de los esputos crudos, siendo conveniente notar que en este catarro sintomático la fase de crudeza es bastante mas larga que en el catarro simple, y en efecto puede durar muchos meses. Mas ó menos pronto, sin embargo, desaparecen la trasparencia y fluidez de los materiales para hacer lugar á la opacidad y consistencia del período de coccion, haciéndose los esputos moco-purulentos, verdosos y privados de aire, pero no viscosos á no existir complicaciones inflamatorias agudas. Muchas veces tienen *estrías amarillentas* muy marcadas que cortan la masa fundamental: como carácter exterior, hace tiempo que es conocida esta disposicion, pero Traube ha dado á conocer la significacion real de estas líneas de estriacion; en vez de células redondeadas y regulares, el microscopio ha demostrado en aquellas, células deformes y atrofiadas, y un detritus granuloso muy fino; es, pues, evidente que estos elementos son de antigua formacion y que, durante su permanencia en el pulmon, han sufrido la degeneracion granulosa. Habiendo demostrado la observacion que semejantes estrías son sumamente raras en los catarros simples, esta expectoracion tiene para el diagnóstico una importancia positiva, tanto más cuanto que es relativamente precoz y precede al *período de ulceracion*. Cuando este comienza, se encuentra en los esputos un número variable de fibras elásticas, contorneadas en division dicotómica que provienen de las paredes alveolares destruidas; pero como el estado de tísis, segun la interpretacion que yo le doy, va unido á la ulceracion del pulmon, la presencia de estas fibras en la expectoracion es un signo positivo de la tísis incipiente; el enfermo puede ser tuberculoso

desde meses ó años antes, pero no es tísico sino á datar desde este momento. Cuando la ulceracion mas avanzada ha producido *cavernas*, los esputos experimentan el último cambio no menos característico, componiéndose entonces de dos partes distintas; un líquido mucoso, aireado, procedente de los bronquios (pituita difluente de Bayle) y masas aisladas de forma nummular, de color verde ó gris, opacas y privadas de aire que nadan en el líquido y se reunen por reposo en las capas medias ó profundas: estas masas relativamente densas, provienen de las cavernas, á veces están estriadas de sangre y contienen glóbulos de pus intactos ó atrofiados, detritus granulosos y aun tambien fragmentos membranosos desprendidos de las paredes cavitarias. La *cantidad* de los esputos varía en un principio, y depende de la extension del catarro bronquial; mas tarde está subordinada á esta misma causa, así como al número, extension de las cavernas y á la abundancia de la secrecion purulenta; la movilidad de este último elemento explica las variaciones cuantitativas de la expectoracion en un mismo enfermo; desciende al mínimum durante esos períodos de remision y bienestar, tan frecuentes en el curso de la tísis confirmada.

La ORINA no presenta á veces anomalía de ninguna clase; numerosas investigaciones han establecido que durante los accesos de fiebre, sufre la série de modificaciones propias de los accesos febriles en general (Sydney y Ringer, Brattler, Parkes); una vez constituido el estado de tísis, aumenta siempre, segun Beneke, la cantidad de fosfatos térreos, y esto en proporcion del adelgazamiento: es interesante comparar este hecho con la observacion de Brattler relativa á un tísico en camino de mejoría; en él la cantidad de ácido fosfórico estaba por debajo del mínimum normal que es de 1^{gr},35 en veinte y cuatro horas. La *albuminuria* es bastante frecuente; cuando pasajera, depende de cualquier trastorno circulatorio (debilidad cardíaca), ó de una complicacion que aumenta la disnea; cuando persistente, va unida á la degeneracion amiloídea de los riñones, rara vez á una nefritis parenquimatosa, y mas raro aun á una trombosis de las venas renales.

La SANGRE es pobre en glóbulos desde el principio (Andral y Gavarret), lo cual se debe más que á la tuberculosis á la debilidad constitucional anterior, siendo con todo de notar que la cifra de los glóbulos rojos, aunque baja (de 72 á 100 por 1000 en vez de 127, Andral), no desciende nunca tanto como en la clorosis. En el período de consuncion se marca más esta alteracion, y además la sangre se encuentra cargada de productos de desasimilacion, sobre todo de sustancias fibrinógenas: esta *hiperinosis* combinada tal vez

con una modificacion cualitativa de la fibrina (inopexia de Vogel), predispone á las *coagulaciones venosas*, favorecidas además por la menor velocidad en el curso de la sangre; en las crurales y en las safenas es donde son mas comunes estas trombosis, y de aquí el edema de las extremidades inferiores: las braquiales, las axilares ó las yugulares rara vez son acometidas. Independientemente de estos *edemas* fijos por obstáculo mecánico, se observan con suma frecuencia en el último período de la tísis edemas movibles y pasajeros sin localizacion determinada, debida á la simple debilidad cardio-vascular (*edema caquéctico*).

Signos físicos.—En un principio, la INSPECCION puede suceder que no suministre dato alguno importante, sin embargo de que da á conocer esa *conformacion particular del torax*, que es el indicio de la debilidad constitucional: el pecho está prolongado y es estrecho, sobre todo en su circunferencia superior (Freund), la ampliacion respiratoria es mas pronunciada en el sentido vertical que en el ántero posterior, y en las regiones superiores no es siempre igual en ambos lados: la pared anterior del torax está como achatada, y las *depresiones naturales*, exageradas; esta última particularidad que debe buscarse debajo de las clavículas y en las fosas supra-espinosas, no tiene gran valor cuando es bilateral; pero en el caso contrario adquiere la importancia del verdadero signo de presuncion. Los caractéres que resultan de la conformacion misma del esqueleto y del modo de hacerse la respiracion, se hallan en muchas ocasiones exagerados por la *atrofia de los músculos* pectorales y supra-espinosos, y como esta condicion adicional se halla engendrada precisamente por la consuncion, las depresiones torácicas se acentuan más, cuanto mas avanzada está la enfermedad; finalmente, en muchos casos contribuye á aumentar la deformacion la existencia de una pneumonía intersticial que encoge una parte del pulmon ó una pérdida de sustancia que disminuye el contenido del torax y produce el retraimiento de la pared en aquel punto.

La PALPACION puede no dar tampoco resultados, pero en muchos casos suministra un signo que es el mas anticipado de todos, á saber: una *exageracion de las vibraciones vocales* en una de las fosas subclaviculares ó sub-espinosas; para mí este fenómeno tiene menos importancia cuando existe en ambos lados. Al principio se observa además un *aumento del choque cardíaco*, no solo en la punta, sino en la region epigástrica y á lo largo del borde derecho del esternon: estos síntomas son debidos á la *dilatacion* y á la *hipertrofia del ventrículo derecho* que á su vez son transitorias y desaparecen al presentarse el período de la tísis.

Los tubérculos aislados *rodeados de partes sanas permeables al aire*, no modifican el sonido de la percusion; cuando son conglomerados ó coinciden con una infiltracion pneumónica, alteran la sonoridad normal, pero ni mas ni menos que toda lesion que cambia las condiciones de la permeabilidad alveolar ó del tejido intersticial; nada hay en este cambio que sea propio del tubérculo.

Además, los fenómenos varios de auscultacion que se suceden en el curso de la tuberculosis crónica regular, no son otros que los de la induracion limitada y del catarro bronquial en el primer período y los de la excavacion durante el segundo; pero estos signos físicos, cualesquiera que sean, nada dicen ni respecto á la naturaleza ó causa de la induracion y del catarro, ni tocante al orígen de la cavidad anormal; así es que solo teniendo en cuenta ciertas particularidades de sitio y de sucesion, y considerando la marcha de la enfermedad en su conjunto, es como puede llegarse á deducir que la induracion, el catarro, las cavidades comprobadas físicamente, van unidos á la existencia y evolucion de los tubérculos.

La ignorancia de estos hechos-principios es un manantial de muchos errores. Apenas se encuentra una induracion en el vértice del pulmon se deduce ya que hay tuberculosis, y esto es una falta: la induracion puede ser pleural y membranosa, puede ser catarral ó pneumónica y resultar de un trabajo extinguido que haya dejado en el tejido una condensacion definitiva; la induracion por sí no tiene valor positivo; sin embargo, debe inspirar algunos temores, porque la experiencia ha enseñado que la induracion del vértice depende muchas mas veces de la tuberculosis que de otra alteracion; pero en fin, todo esto no es mas que una presuncion que la historia del enfermo y en ocasiones la ulceracion ulterior debe confirmar ó no. De consiguiente, LOS SIGNOS FÍSICOS DE LA TUBERCULOSIS NO LE PERTENECEN EXCLUSIVAMENTE, y por sí no autorizan conclusion alguna: este es el primer punto. Hé aquí un segundo acerca del cual debo llamar la atencion con no menor insistencia, por ser consecuencia natural del primero: LOS SIGNOS FÍSICOS DE LA TUBERCULOSIS NO SON PRODUCTO DE LAS GRANULACIONES, sino resultado de lesiones bronco-pulmonares que acompañan á la evolucion de aquellas. De esto surge para el diagnóstico una dificultad más: en efecto, si estas lesiones pueden existir sin granulaciones preliminares, claro es que por los signos físicos solo no ha de afirmarse la existencia de la granulacion como punto de partida del complexus patológico; sin embargo, como sabemos que esta hipótesis es una realidad y que los trabajos pneumónicos, con ó sin granulaciones secundarias, pueden conducir á la ulceracion del tejido, el diagnóstico os-

cila, pues, necesariamente entre dos eventualidades, y au que la de la granulosis preliminar tenga en su favor la mayor frecuencia, no por eso es menos cierto que el juicio absoluto debe basarse en el conjunto de la historia del enfermo y de sus padres, en la invasion, marcha y extension de los accidentes, y de ningun modo en solo los signos físicos, como se hace con demasiada frecuencia.

Hechas estas reflexiones, pasemos á exponer los fenómenos de percusion y de auscultacion que se observan en el curso de la tuberculosis crónica.

PERCUSION.—Si los tubérculos están aislados y separados por tejido permeable, los signos de percusion son tardíos, pudiendo ir precedidos por fenómenos de auscultacion ya característicos. Si los tubérculos se hallan conglomerados ó reunidos por una infiltracion pneumónica, de manera que la cantidad de aire alveo-lobular disminuya, la percusion da signos con anticipacion en las regiones sub-claviculares y supra-espinosas; en el principio, cuando tan solo está disminuido el aire, y no ha sido expulsado, el sonido de la percusion es *agudo* y *timpánico*, cuyo fenómeno es muy fugaz; á medida que se completa la expulsion del aire, desaparece el carácter timpánico, el sonido contínuo es fuerte, pero *mate;* la alteracion del sonido es unilateral ó doble, y en este caso no siempre es simétrico, puesto que ocupa con bastante frecuencia el espacio sub-clavicular de un lado y la fosa supra-espinosa del otro (*matidez cruzada* de Gerhardt). Cuando estos fenómenos son bilaterales, tienen un valor real; en el caso contrario solo deben tomarse por signos de presuncion, porque pueden depender, vuelvo á repetirlo, de distintas lesiones como pleuresía ó esclerosis, exudacion pneumónica, infiltracion hemorrágica antigua del vértice. Conforme la enfermedad progresa, la matidez se gradúa y extiende; es completa y puede ocupar la mayor parte de los lóbulos superiores, cuando la evolucion de los tubérculos y la infiltracion paralela han trasformado el tejido en una masa compacta, semejante, bajo el punto de vista de la impermeabilidad, al pulmon hepatizado; otras veces es difusa y diseminada en las diversas regiones torácicas, pero aun entonces predomina en el vértice. Los fenómenos de percusion no cambian durante la fase de reblandecimiento y de excavacion incipiente; cuando están formadas las CAVERNAS dan matidez, si son profundas, múltiples y anfractuosas; pero cuando existen grandes cavernas superficiales vacías, de paredes lisas y regulares, el sonido puede presentar una de las tres modificaciones siguientes: *sonoridad normal* ó *exagerada* que reaparece al nivel de la excavacion; el ruido de percusion se hace á la vez *sonoro* y *metálico*, pudiendo compa-

rarse al que tiene lugar golpeando un tonel vacío; en estos dos casos los límites periféricos de la cavidad están marcados claramente por una zona del todo mate; finalmente, cuando la caverna, además de llenar las circunstancias precedentes, comunica con un bronquio ó con otra caverna, se obtiene el ruido de una olla quebrada. El timbre especial que caracteriza á este ruido resulta del paso rápido del aire á través de la abertura de comunicacion cuando es arrojado bruscamente de la cavidad por medio de una fuerte percusion (Reynaud y Piorry).

Auscultacion.—Los fenómenos iniciales, tan importantes para el diagnóstico, no son producto de las granulaciones, sino la consecuencia al principio de la hinchazon de los tejidos bronco-lobulares, y despues de la exudacion catarral; son en suma los signos de un catarro bronquial de marcha lenta, caracterizados en la especie por su persistencia y situacion en los vértices. *El ruido vesicular es débil y poco distinto*, si se hallan obliterados muchos bronquios pequeños; es *rudo*, *duro*, si los conductos solo se encuentran estrechados, porque la tumefaccion del tejido exagera el frote del aire; al propio tiempo la *espiracion es fuerte y prolongada*, y la respiracion se verifica en varios actos, en una palabra, está *reprimida*. La espiracion puede prolongarse de tal modo que dure mas que la inspiracion. Estos primeros fenómenos que tan solo son matices de fuerza, timbre y duracion, significan menos en el lado derecho que en el izquierdo, en razon á la rudeza y prolongacion naturalmente mayores de los ruidos respiratorios del lado derecho. Algun tiempo despues aparece un signo de mayor importancia, á saber: los extertores *subcrepitantes finos y secos* (chasquidos secos), debidos á los progresos del catarro que entra en el período de hipersecrecion. Estos extertores se aprecian unas veces durante los dos tiempos de la respiracion, otras en la inspiracion solamente y aun en la segunda mitad de este movimiento; á veces solo se perciben los extertores en las inspiraciones forzadas y despues de algunas sacudidas de tos. Dejan de oirse alguna vez, pero este es un fenómeno transitorio debido, bien á la obliteracion momentánea de algunos bronquios pequeños, bien á la expulsion completa del líquido segregado, y la *persistencia* de los extertores es uno de los caractéres mas positivos. Andando el tiempo, cuando la exudacion catarral aumenta, el trabajo se extiende á los bronquios mas voluminosos, y los tabiques interalveolares empiezan á desaparecer, los extertores se hacen mas numerosos y de mayor volúmen; de consiguiente, se marca mas su carácter burbujoso: etsos son *extertores subcrepitantes húmedos* (chasquidos húmedos). Estos ronquidos se consideran

como el signo físico inicial del reblandecimiento de los tubérculos, pero no son sino un signo indirecto; únicamente indican que el catarro se extiende y que la infiltracion empieza á licuarse; pero como esta fase nueva coincide con la fusion de los tubérculos amarillos, se ha creido ver enlace entre uno y otro trabajo, lo cual no es mas que una induccion: la prueba de ello es que una simple infiltracion del vértice, sin tubérculo, da exactamente los mismos signos físicos cuando llega á la liquefaccion. Con estos extertores suelen coincidir el soplo *bronquial* y *la broncofonía*, cuyos signos no indican la existencia de cavernas sino la condensacion é impermeabilidad del tejido alrededor de los focos de liquefaccion; tambien hay ocasiones en que los extertores desaparecen ó faltan por completo, y entonces se percibe en toda la region enferma un soplo fuerte y una broncofonía tubaria, sin que sea posible provocar ni aun por la tos un solo extertor; una infiltracion gránulo-caseosa ó simplemente caseosa solidifica en tal caso de un modo uniforme el parénquima, y ó falta el catarro, ó los conductos se encuentran obstruidos. Tal concurso de circunstancias es raro, así es que estos signos físicos son excepcionales; sin embargo, he tenido ocasion mas de una vez de observarlos por espacio de varios dias consecutivos: tales son los fenómenos de transicion entre el período inicial y el de excavacion.

Es necesaria gran reserva para apreciar esta última lesion, pues la precipitacion en el juicio conduce muchas veces á error. El gran volúmen de los extertores, el timbre fuerte y hueco del soplo y de la voz no son signos suficientes de caverna; además las pequeñas cavidades rodeadas de tejido permeable relativamente sano, no determinan ninguu fenómeno y pueden permanecer latentes. En resúmen solo puede afirmarse la existencia de cavernas en los dos casos siguientes: 1.° reunion en un punto limitado de los signos que he llamado cavitarios, á saber: *soplo cavernoso*, *voz cavernosa ó pectoriloquia*, *zurrido* á la respiracion ó á la tos; de estos tres signos el último es el menos engañoso, porque los otros dos pueden ser producidos por la simple condensacion pleurítica, pneumónica ó tuberculosa de un lóbulo del pulmon (1); 2.° existencia de un punto limitado del *soplo* y *de la voz anfóricas* con ó sin *retintin metálico*. En el primero de estos dos casos el sonido de percusion es mate, la caverna se encuentra en parte llena de líquido; en el segundo la percusion da un sonido timpánico ó metálico, ó el ruido de olla quebrada, y entonces la caverna solo contiene aire; en una

(1) *Jaccoud*, Notas á la traduccion de Graves y Clínica médica.

y otra circunstancia la cavidad comunica con los bronquios, y cuando esta comunicacion falta por completo, la excavacion no da lugar á *ningun signo característico.*

Marcha y terminaciones.—Ordinariamente la enfermedad tiene una marcha contínua, y despues de agravarse gradualmente, mata por los progresos de la consuncion, en un espacio de tiempo que varía segun la edad de los indivíduos y su condicion social; pero que para los adultos de la clase obrera es, por término medio, de un año (Bayle, Louis); en las clases mas elevadas la duracion es mayor, y aun en los de marcha contínua llega á veces á dos, tres y aun mas años.

Otras veces, aunque con menos frecuencia, la enfermedad procede por empujes sucesivos separados por fases de remision de muchos meses: cuando las exacerbaciones se limitan á la estacion de invierno, como sucede alguna vez, la duracion total del mal llega á su máximum, y se mide por cinco, seis, ocho años: en fin, no puede precisarse el tiempo. Conviene no confundir estas detenciones de la enfermedad con la verdadera curacion, y la observacion detallada del enfermo es la única que puede evitar el error.

Una tercera manera de ser del mal consiste en el desarrollo de un estado agudo que precipita el trabajo destructor; de manera que, á contar desde el principio del estado agudo, la enfermedad llega en tres ó cuatro meses hasta las formaciones cavernosas, que ordinariamente solo se producen despues de mucho tiempo. Esta *forma aguda* de la *tuberculosis ulcerosa* (*tisis florida*) es secundaria: es decir, que el estado agudo se origina en el curso de una tuberculosis crónica mas ó menos antigua.

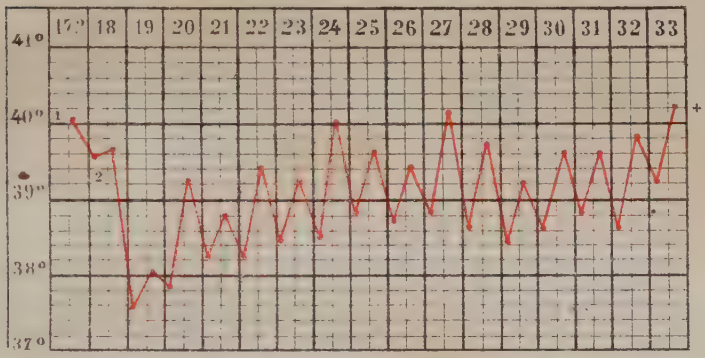
Las lesiones que provocan el estado agudo de la tuberculosis ulcerosa no son siempre las mismas; son pneumonías (véase fig. 33) ó brotes de granulaciones miliares (*granulosis secundaria*).

La muerte en las formas crónicas no es siempre resultado de la *consuncion;* puede ser consecuencia de una *infiltracion laríngea*, de una *hemorragia pulmonar*, de una *perforacion de la pleura* (hidropneumotorax), ó bien es producida por la *tuberculizacion entero-peritoneal*, ó por *accidentes cerebrales* debidos á simple hidrocefalia, á granulosis meníngea ó á meningitis tuberculosa.

La curacion es rara, pero posible; las probabilidades son mayores cuanto mas reciente es la enfermedad, hasta el punto de ser mas fácil precaverla que curarla. Con todo, cuando los desórdenes pulmonares no son muy extensos, quiero decir, cuando están limitados á uno ó dos puntos circunscritos, cuando permanecen estacionarios, puede esperarse alguna cosa y se debe obrar con perse-

Fig.ª 33. Bronco-pneumonia en un tisico tuberculoso.

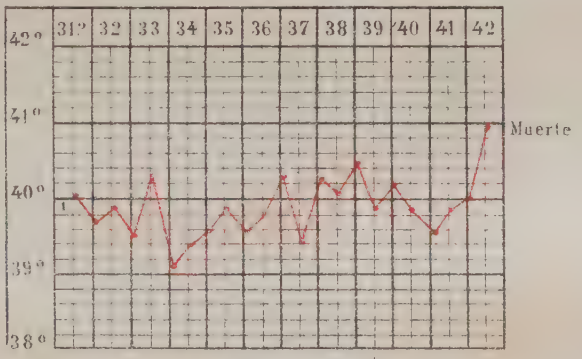
(Tisis florida) Hombre de 23 años.



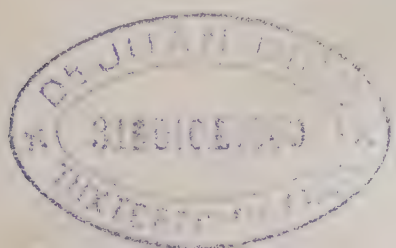
(1) El principio de los accidentes agudos no há podido determinarse con exatitud.
(2) Digital, despues vino y tónicos.
+ Muerte.

Fig.ª 34. Pneumonia caseosa en un tisico (Tisis florida)

Granulosis secundaria en los límites de la hepatizacion. Mujer de 26 años.



(1) El principio de los accidentes no há podido precisarse; se remonta por lo menos á un mes.



verancia como si hubiera de conseguirse mucho. Puede esperarse con fundamento, sobre todo en los jóvenes que han tenido manifestaciones escrofulosas y en los adultos cuya diátesis es adquirida; los mejores *signos de curacion* son que cese la fiebre, la tos y la expectoracion, y el restablecimiento del proceso nutritivo demostrado por el aumento persistente y notable del peso del cuerpo. Excusado es decir que las formas de marcha lenta son las únicas susceptibles de tan feliz terminacion, siendo esta tanto mas probable, cuanto mas lenta y *torpe* es su marcha. Las probabilidades favorables son mas numerosas en los *procesos tisiógenos* y en la *tísis pneumónica*: yo he publicado incontestables ejemplos de curacion (1), y estoy convencido de que tan feliz terminacion seria menos excepcional si la enfermedad se sometiese á tratamiento desde su principio, y si no se hubiera pronunciado contra ella una sentencia de incurabilidad absoluta, que engendra con demasiada frecuencia el desaliento y la inercia.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la tuberculosis ulcerosa se halla contenido en la exposicion que precede; en las fases iniciales es únicamente, segun los antecedentes individuales y hereditarios, y segun los signos físicos, donde puede distinguirse la enfermedad de la CLOROSIS, de la DISPÉPSIA y de la simple DEBILITACION que la simulan muchas veces; mas adelante, los signos físicos, en razon á la diversidad de su orígen, pierden algo de su valor; pero el adelgazamiento, los sudores nocturnos, la fiebre cuotidiana vespertina, los accidentes intestinales y laríngeos y los caractéres microscópicos de la expectoracion separan la tuberculosis de los CATARROS y de las INFILTRACIONES CRÓNICAS con las que pudiera confundirse. En cuanto al diagnóstico de las cavernas tuberculosas y de las cavidades de la BRONQUECTASIA, ha sido estudiado anteriormente, y no hubiera escrito el título de este párrafo á no recordar una vez más la necesidad de distinguir estas dos especies de tísis.

En efecto, he aquí la situacion: la tísis pulmonar es siempre un mismo estado clínico que tiene por base anatómica la ulceracion crónica del pulmon. Sin embargo, como esta ulceracion puede ser producida por la evolucion de tubérculos anteriores, ó por la simple caseificacion confluente ó difusa, la expresion clínica tísis pulmonar no designa un solo y único estado; abraza dos distintos, y hay por lo tanto motivo para inquirir los medios de diagnóstico entre la tísis granulosa ó tuberculosa y la caseosa simple no tuberculosa. Este diagnóstico diferencial, que al pronto parece tan solo ser

(1) *Jaccoud*, loc. cit.

un problema anatómico estéril, tiene, en mi opinion, una importancia práctica positiva; porque bajo el triple punto de vista de la duracion, de la curabilidad y de la trasmision hereditaria, no es á la verdad indiferente que la ulceracion del pulmon y la tísis sean resultado de una *granulosis inicial diatésica* ó de una *bronco-pneumonía accidental de evolucion perniciosa*.

A Graves, á Addison, á Turnbull y sobre todo á Niemeyer se deben las primeras tentativas hechas en este sentido. Teniendo en cuenta lo que creo poder deducir de mis propias observaciones, llego á las conclusiones siguientes:

La tísis tuberculosa es muchas veces hereditaria; la tísis caseosa no parece serlo.

La tísis tuberculosa es mas frecuente en los jóvenes y en la primera mitad de la edad adulta; la tísis caseosa es mas comun despues de este período.

La tísis tuberculosa sigue á un estado local insidioso casi latente, constituido por un simple catarro crónico de la laringe ó de los vértices de los pulmones; la tísis caseosa sigue á enfermedades bien caracterizadas y muchas veces agudas del aparato respiratorio; tales son las pneumonías lobares confluentes ó diseminadas; pneumonías lobulares confluentes (infiltracion gelatiniforme de Laennec), y tal vez simples catarros bronquiales de tendencia ulcerativa (Graves, Niemeyer). En muchos casos, el punto de partida de la caseificacion es aun mas claro, como sucede en la inhalacion habitual del polvo irritante: de aquí la *tísis caseosa profesional* de los molenderos, deshollinadores, colchoneros, etc.

Las enfermedades bronco-pulmonares que conducen á la tísis pneumónica tienen por lo general un comienzo claro, agudo, febril; la tuberculosis tiene un principio lento y apirético.

Las primeras se desarrollan con suma frecuencia por causas ocasionales apreciables; la segunda se establece con todas las apariencias de la espontaneidad. Cuando los procesos pneumónicos tisiógenos son febriles, la fiebre es subcontínua ó remitente: es intermitente vespertina cuando se desarrolla en el curso de la tuberculosis, y conserva este carácter todo el tiempo que tardan en aparecer complicaciones pneumónicas ó brotes granulosos agudos.

La hemoptísis verdaderamente primitiva que sobreviene en un indivíduo cuyos pulmones están intactos y que no tiene antecedentes de familia sospechosos, no siempre tiene significacion fatal; cuando va seguida de accidentes, está unida á la tísis pneumónica, pudiendo ser su punto de partida. A la tísis pneumónica puede aplicarse la doctrina de la *phthisis ab hæmoptoe*.

Las lesiones que preceden á la tísis tuberculosa son casi siempre bilaterales y tienen marcado predominio hácia los lóbulos superiores; las lesiones que preparan la tísis caseosa son muchas veces unilaterales como la enfermedad de que se originan; son difusas y diseminadas y en ocasiones menos pronunciadas en los vértices que en las demás regiones.

El estado morboso que precede á la tísis tuberculosa es un estado diatésico que produce rápidamente síntomas generales, sobre todo la emaciacion y la fiebre por la tarde; el estado que precede á la tísis caseosa es un estado local, que no da lugar durante mucho tiempo sino á fenómenos locales; la consuncion es mas pronta y mas rápida en la tuberculosis que en la caseificacion.

En la tuberculosis existe con frecuencia un contraste de los mas notables entre la poca intensidad de los signos físicos y la gravedad de los síntomas generales; en la caseificacion, estos dos órdenes de fenómenos marchan á la par; cuando sobreviene la consuncion, los signos físicos revelan lesiones, cuyo grado y extension explican perfectamente el estado de la tísis.

Seria prematuro decir que los accidentes laríngeos é intestinales son exclusivamente propios de la tísis tuberculosa; pero séanos permitido afirmar que en ella son mas frecuentes y mas anticipados que en la tísis caseosa.

La marcha de la tísis tuberculosa es mas rápida que la de la tísis caseosa, pero no se puede fundar ninguna apreciacion diferencial en los ataques intercurrentes de pneumonía aguda ó de granulosis aguda secundaria: ambas pertenecen á una y otra especie de tísis.

Las probabilidades de curacion son menores en la tísis tuberculosa que en la caseosa: en las dos especies están en razon inversa de la duracion y de la intensidad de la fiebre, y en razon inversa tambien de los ataques agudos.

Debo limitarme á las enunciadas proposiciones: en cuanto á los hechos y deducciones que las justifican, expuestos y analizados largamente quedan en mis *Lecciones clínicas*. Vuelvo á recordar para evitar toda exageracion, que los procesos pneumónicos solo se tornan tisiógenos en los indivíduos débiles sometidos á malas condiciones higiénicas; en el caso contrario, las pneumonías, sobre todo en las formas lobares, pueden permanecer mucho tiempo crónicas sin caseificarse y producir al fin y al cabo una completa resolucion. La caseificacion de los exudados bronco-pulmonares es siempre un trabajo morboso por debilidad, que implica una disposicion constitucional especial, la que, innata ó adquirida, se acerca mucho á la diátesis tuberculosa propiamente dicha.

Demostrado dejo que en el terreno de la anatomía patológica pura reina todavía gran incertidumbre respecto á la significacion real de los procesos pneumónicos caseosos y á los límites que conviene establecer entre ellos y la granulosis; pero cualquiera que sea el resultado definitivo del debate, dará por resultado una asimilacion completa de estos procesos á la tuberculosis, de manera que se restablezca la unidad nosológica de Laennec, no quedando diferencia alguna fundamental entre las tísis granulosas y las pneumónicas, bajo el triple punto de vista del orígen, del pronóstico y del tratamiento. Esta dualidad afirmada por la clínica da primero para el médico la unidad proclamada por la histología, si es que el acuerdo llega á hacerse en este sentido.

TRATAMIENTO.—**Tuberculosis miliar aguda.**—No existe medio alguno de impedir ó detener el desarrollo granular; así que el tratamiento tiene que ser puramente sintomático. Las indicaciones fundamentales son tres: quitar la fiebre, disminuir la disnea y sostener las fuerzas: el sulfato de quinina y la digital llenan la primera indicacion: los revulsivos cutáneos, en especial los vejigatorios extensos y repetidos, responden á la segunda; la quina, el vino y el alcohol satisfacen la tercera. En la forma sofocante y en la catarral, la marcha es tan rápida, que el tratamiento queda siempre impotente; pero en la forma tifoídea suele conseguirse alguna vez enfrenar el proceso agudo, y la enfermedad, adquiriendo una marcha mas pesada, pasa al estado crónico, es decir, que la granulosis aguda es el orígen de una tuberculosis ulcerosa. Algunos casos de Lebert y de Sick establecen además la posibilidad de una completa curacion, pero son tan escasos, que no se les puede tener en cuenta al formular el pronóstico.

Tuberculosis ulcerosa. Tísis pulmonar.—El análisis que he hecho respecto á la patogenia de la tuberculosis, evidencia dos INDICACIONES CAUSALES: una es suministrada por la *debilidad constitucional*, y la otra, por la *influencia nociva de las irritaciones bronco-pulmonares:* sobre estas dos indicaciones fundamentales deben basarse el tratamiento profiláctico y el de la enfermedad confirmada.

Los medios de combatir la debilidad constitucional son higiénicos y farmacéuticos; pero se ha de seguir distinta conducta segun que la tuberculosis sea inminente ó incipiente. En los niños que proceden de padres tuberculosos, el tratamiento debe comenzar desde el momento de nacer; se ha de sustituir la lactancia materna con la de una ama sana y vigorosa, prolongándola todo el mas tiempo posible; conviene además evitar el destete brusco, procurando que siga á la lactancia una alimentacion mixta, en la que

puede utilizarse con ventaja la leche de burra ó de cabra. A ser posible, habitarán los niños en el campo, y se excitarán diariamente las funciones de la piel, ya con fricciones secas, ya con baños estimulantes, ó mejor aun con lociones rápidas que al principio pueden ser tibias y luego frias; de este modo se prepara la aplicacion de la hidroterapia propiamente dicha, que es uno de los agentes mas poderosos del tratamiento profiláctico. La alimentacion debe ser sustanciosa, compuesta principalmente de carnes asadas, y desde luego vino en cantidad proporcional á la edad y á la excitabilidad del niño; y si á pesar de estas medidas se observa que es insuficiente la asimilacion, que la constitucion no se fortifica y se hace mal la calorificacion, es preciso disponer una medicacion tónica por medio de jarabes de yoduro de hierro y de quina, y de sustancias hidro-carbonadas, fácilmente combustibles, cuyo tipo es el aceite de hígado de bacalao. En estos pequeños enfermos no debe descuidarse ninguna indisposicion, procurando que no se eternicen los desbarates intestinales, que agravan infaliblemente la debilidad que se quiere combatir. Deben diferirse los estudios, procediendo en esto con gran tacto, suspenderlos tan pronto como la salud parezca resentirse, y de todos modos no exponer á los niños á respirar el aire enrarecido de las salas de estudio y de los dormitorios. En el caso supuesto, es decir, tratándose de disposicion hereditaria, Graves aconseja como medio preventivo los cauterios ó los sedales en la tabla del pecho; á falta de todo accidente bronquial y como puro medio preventivo, este tratamiento tal vez sea algo precipitado, pero en cambio es de absoluta necesidad cuando el enfermo, hallándose constipado, continúa tosiendo mas tiempo que el correspondiente á la duracion media de la bronquitis simple; yo doy la preferencia á los cauterios, porque son menos dolorosos é incómodos que el sedal.

Cuando no existe la trasmision hereditaria, los rasgos exteriores de la diátesis no aparecen muchas veces hasta el final de la infancia ó durante la adolescencia: sea cualquiera la época, desde el momento que hay motivo para sospechar, debe instituirse el tratamiento profiláctico, siendo sus indicaciones y sus medios los mismos que en los casos precedentes; conviene evitar á toda costa un error que se comete con demasiada frecuencia, y que consiste en confinar al paciente en su habitacion ó sofocarle con demasiado número de vestidos, bajo el pretexto de preservarle de todo enfriamiento; lo que conviene es aguerrir la constitucion y ponerla en estado de tolerar sin afectarse las vicisitudes atmosféricas. Nadie mejor que Graves ha trazado las reglas que deben seguirse. «Ob-

servad, dice él, que todas estas medidas llamadas preventivas, no pueden dar otro resultado que debilitar la constitucion y favorecer la invasion del mal. Un médico mas lógico dirigirá sus esfuerzos á evitar el desarrollo endureciendo al enfermo contra la accion del frio. El que se abriga demasiado ó se encierra en su cuarto, se resfria mucho mas fácilmente que el que no se pone vestidos supérfluos, se lava el pecho con agua fria y sale por la mañana temprano. Estos hábitos, unidos al ejercicio y á un régimen sustancial, pero no excitante, constituyen los mejores preservativos de la tísis. Prohibid á vuestros enfermos el té y los licores falsificados, disponed que coman carne fresca y de buena calidad, que beban buena cerveza, que se levanten temprano, y se desayunen en seguida, que no esperen hasta la noche para comer, que permanezcan siempre que el tiempo lo permita cuatro ó cinco horas al aire libre, que se paseen, en fin, en carruaje de campo ó en la delantera de cualquier coche. El buen alimento fortificará su constitucion, y en vez de determinar una inflamacion, obrará precisamente en sentido inverso. Es necesario evitar los vestidos supérfluos y no aconsejar á los jóvenes que quieren huir de la impresion del frio, que acudan por la mañana al hospital con una bufanda al cuello. El ejercicio debe ser al aire libre y quedar proscritos los carruajes cerrados, debiendo el enfermo seguir además con toda exactitud la práctica recomendada por el doctor Stewart (de Glasgow); esto es, lavarse el pecho con agua y vinagre templado en los primeros dias hasta llegar á usarlo frio.»

La ELECCION DEL CLIMA debe subordinarse á idénticas consideraciones, y yo establezco con este motivo una distincion que tengo por muy importante, por mas que no haya sido señalada por nadie. Cuando la tuberculosis ha tenido lugar, nada mejor que enviar al enfermo de nuestras regiones templadas á los clímas calientes de suave invierno; pero cuando la enfermedad es solo virtual ó apenas incipiente, creo que obrar así es ir contra el fin que nos proponemos; no hay razon para abandonar, tratándose de clima, la indicacion fundamental, que es, vuelvo á repetirlo, fortificar la constitucion y aguerrirla contra el frio. En esta situacion bien definida, aconsejo á los enfermos pasen el estío y el principio del otoño en las altas regiones alpestres de la Suiza ó del Tirol; en gran número de localidades pueden, si es necesario, agregar á la accion saludable del clima de las montañas la de la hidroterapia. Despues de haber pasado de este modo una estacion, se observan muchas veces verdaderas trasformaciones constitucionales, y cuando no existe contraindicacion, aconsejo pasar el invierno en la ver-

tiente italiana de los Alpes Suizos ó Tiroleses, á las orillas del lago Mayor, del lago de Como, en las cercanías de Merán, ó en la extremidad oriental del lago de Leman, Vevey, Montreux, Clarens. Cuando se observa á los jóvenes por espacio de muchos años, se puede proceder gradualmente en este endurecimiento climatérico (1), pasando en ocasiones el invierno en su estacion de verano. He visto con frecuencia, y aun en este mismo año, á jóvenes ingleses y americanos de ambos sexos, que deben á esta práctica su completa regeneracion, habiendo concluido por permanecer invierno y verano en Samaden, en la Engadina superior, por tomar una alimentacion muy animalizada y alcohólica, por patinar; con todo lo que obtenian una admirable reaccion contra la temperatura de 15° á 20°, que es el término medio en el invierno en este país. Este método es el que yo llamo *profilaxia para una rigorosa aclimatacion* (2); pero es esencial no exagerar el cumplimiento de estos preceptos: tan solo se refieren á la profilaxia y al tratamiento inicial que se dirige sobre todo al estado general; convienen á los indivíduos que no tienen catarro permanente ni hemoptísis, pero que deben á la diátesis hereditaria, innata ó adquirida, una debilidad constitucional sospechosa.

En estas mismas condiciones se halla indicada la medicacion por el hierro: á los enfermos cuya posicion social permita trasladarse, se les aconsejará las estaciones de aguas de Pirmonth, de Schwal-

(1) Puede utilizarse con este motivo la excelente division establecida por Lombard en los climas de las montañas y los cuadros en que este eminente observador ha repartido, segun su base de clasificacion, las principales estaciones alpestres. Recuerdo que divide los climas de las montañas en tres grupos, cuyas designaciones son instructivas por sí: climas mas bien suaves que tónicos, climas tónicos y vivificantes, climas tónicos y muy excitantes.

(2) Véase sobre esta cuestion de altitudes un trabajo de mi sabio amigo Kuchenmeister, Die Hochgelegenen Plateaus als Sanatorien für Schwindsüchtige (Oester. Zeit f. prakt. Heilkunde, 1868).—*Brehmer*, Die Behandlung der Lungenschwindsucht vermittelst der komprimirten Luft und des Hohenklimas (Wiener med. Presse, 1870).

Weber, On the treatment of phthisis by prolonged residence in elevated regions (Med. chir. Trans., 1869).—*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.—La Station médicale de St-Moritz en Engadine. Paris, 1873.

Biermer, Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht (Corresp. Bl. Schweizer Aerzte, 1872).—*Globig*, Ueber den Einfluss der Luftdichtigkeit auf Lungenschwindsucht. Berlin, 1873.—*Mordhorst*, Ursache, Vorbeugung und Behandlung der Lungenschwindsucht; nebst einem Anhang: Wesshalb erkranken die Bewohner des Hochlandes nie an der Lungenschwindsucht. Berlin, 1874.—*Hirtz*, Quelques consid. de climatologie à propos de la phthisie pulm. (Journ. de thérap., 1874).—*Biermann*, Hochgebirge und Lungenschwindsucht. Leipzig, 1874.—*Stoll*, Die Hohenkurorte als Heilstaten f. Brustkranke. Halle, 1875.

bach, y sobre todo las muy poderosas de Moritz; á los demás, se prescribirán los ferruginosos á dósis crecientes, y yo doy la preferencia al yoduro y al percloruro de hierro. Aun en esta fase profiláctica el uso del hierro puede tener una contraindicacion importante, á saber: en los indivíduos impresionables, de piel fina y diáfana, de venas delicadas y aparentes, cuyo aparato cardio-vascular se encuentra en un estado permanente de excitacion y que están sujetos á fluxiones sanguíneas súbitas hácia la extremidad cefálica; en tal caso, el hierro puede aumentar la excitabilidad cardíaca, provocar hemorragias bronquiales, apresurando de este modo el comienzo de la enfermedad; si se le prescribe á pesar de todo, es conveniente proceder por tanteo, y abandonarle así que aumenten la frecuencia y energía del corazon. Es preferible, en este caso acudir á la medicacion arsenical, puesto que mejora el proceso nutrivo, respondiendo así á la indicacion causal, y además calma la hiperquinesia vascular, y llena, de consiguiente, una indicacion sintomática importante. En resúmen; la quina, el hierro y el arsénico son los agentes farmacéuticos mas poderosos del tratamiento profiláctico: combinándolos con las medidas higiénicas anteriormente expuestas, se responde, en los límites de lo posible, á la indicacion mas clara, y se asegura al indivíduo amenazado el máximum de probabilidades favorables.

La alimentacion debe ser principalmente animal, y este precepto se refiere no solo al período prodrómico, sino á todos los demás de la enfermedad. Interin las fuerzas digestivas son buenas, se puede limitar la carne á las formas usuales; pero si la anorexia, la insuficiencia de la digestion gástrica ó la diarrea contraindican la alimentacion ordinaria, no debe dudarse en recurrir á la carne cruda (conserva de Damas), cuyo uso prolongado restaura admirablemente el trabajo nutritivo. He observado muchas veces los buenos efectos de esta medicacion, y tengo la costumbre en la actualidad de hacer tomar carne cruda aun á aquellos de mis enfermos que todavía pueden soportar los alimentos comunes, dándoles de 100 á 200 gramos por dia, segun los casos. Nunca doy la carne cruda con dulce; cuando la pulpa está convenientemente preparada, la mezclo con aguardiente ó whisky, y el enfermo, agregue ó no azúcar, segun su gusto, toma de esta conserva á cucharadas durante el dia. La preparacion se tolera así mejor, la laxitud es menos rápida y el alcohol responde potentemente á la indicacion causal. Esta es la medicacion mixta que el sabio profesor Fuster, de Montpellier, ha erigido en método general; reconozco sus ventajas, así como tambien que el poder del tratamiento disminuye en razon di-

recta del tiempo de la enfermedad; de manera, que mas bien es profiláctico que curatriz, habiendo tenido ocasion de observar que en el arsénico encuentra un poderoso auxiliar: combinando la medicacion arsenical con el uso de la carne cruda y del alcohol, he obtenido los resultados mas satisfactorios, á saber: falta de tuberculosis en individuos que estaban amenazados de ella; retardo considerable del período de tísis en enfermos que eran tuberculosos, y además he observado en tres casos la completa reparacion de lesiones circunscritas, ocurridas en la fase de reblandecimiento. No tengo en poco el trabajo natural de curacion, y no pretendo, por lo tanto, referir este resultado solo al tratamiento; pero estoy seguro que una medicacion opuesta, esto es, debilitante, hubiera aminorado los esfuerzos favorables de la naturaleza. Con este tratamiento complejo lleno la indicacion causal en las primeras fases de la enfermedad confirmada; en el período de pura profilaxia observo las mismas reglas en cuanto á la alimentacion, y sustituyo, segun los casos, el hierro al arsénico; pero concediéndole el primer lugar á la rigorosa alimentacion y á la hidroterapia. Hay individuos tan excitables, que no toleran ni el alcohol ni el vino, y en estos, las cervezas fuertes, como el porter ó la cerveza de Hoff, tienen una indubitable utilidad que he observado muchas veces.

Para corresponder con la otra parte de la indicacion causal se tendrá cuidado de evitar cuanto sea posible á los individuos predispuestos todas las irritaciones bronco-pulmonares; las profesiones que exigen grandes esfuerzos vocales ó respiratorios, y los oficios que producen polvo han de quedar absolutamente proscritos, y además, como la infeccion secundaria por antiguos depósitos caseosos es cuando menos muy probable, ya que no esté demostrada, deberán tratarse con perseverancia las inflamaciones ganglionares y las supuraciones en los niños y en los jóvenes, y evitar cuanto sea posible la persistencia de estos *focos mal extinguidos*, que pueden ser el orígen de una tuberculosis secundaria.

La alimentacion y la medicacion deben ser poco mas ó menos las mismas en el período prodrómico y en las fases iniciales de la enfermedad confirmada; pero no sucede lo mismo en lo tocante á la eleccion de aguas y de estaciones de invierno. En el momento que se observa el catarro crónico de los vértices y de la laringe, cambia la indicacion; hay que combatir ante todo estos fenómenos, y sustraer al enfermo á las condiciones atmosféricas que puedan favorecer la extension ó propagacion de aquellos fenómenos: con este objeto se aconsejarán durante el estío las aguas de Ischl, de Ems, de Soden, de Panticosa, ó bien las del Mont-Dore, de la Bour-

boule, ó finalmente, las estaciones pirenáicas, entre las que las de Amelie y Vernet tienen la ventaja de poderse utilizar en el invierno. La eleccion de aguas se hará segun los antecedentes personales y hereditarios del enfermo, y segun la vivacidad de los fenómenos torácicos; así que, por poca agudeza que estos presenten, deberán desecharse las aguas sulfurosas. En cuanto á los puntos de permanencia en el invierno (1), conviene guiarse mas que por el mínimum térmico, por la igualdad de la temperatura, la buena posicion y la falta de vientos ásperos del Norte y del Este; para los enfermos que no pueden hacer largos viajes, las estaciones francesas del Mediterráneo reunen todas las condiciones apetecibles, dando yo la preferencia á Menton y á Cannes: si no fuera por tener en cuenta la distancia, podria recomendarse la Córcega, la Sicilia, el Mediodía de España, la Argelia, y mas principalmente la Isla de Madera y Corfú. En mi opinion, estas traslaciones no deben aconsejarse sino en el período apirético de la enfermedad, ó cuando no provoca todavía mas que raros accesos febriles, separados por largos intervalos de apirexia; cuando la fiebre se ha desarrollado definitivamente en forma de héctica cuotidiana, el enfermo debe permanecer quieto, porque entonces está mejor en su casa que en cualquier otra parte. Esta fiebre, en suma, no es otra cosa que el síntoma de una bronco-pneumonía destructora, y no veo razon para adoptar una práctica precisamente opuesta á la que se sigue en las demás enfermedades febriles: en este punto participo de la opinion de Niemeyer, añadiendo por mi parte que la fiebre obliga en gran número de casos á disminuir la alimentacion; pero no es una contraindicacion para el uso del alcohol, agente el mas propio para compensar y retardar los efectos de este proceso consuntivo.

Poco me detendré en las INDICACIONES SINTOMÁTICAS, porque los medios de llenarlas nada tienen de especial. Siendo la *fiebre* nociva por sí misma, es útil hacerla desaparecer ó aminorarla: la digital y el sulfato de quinina son en este, como en otros casos, los mejores

(1) *Carrière*, le Climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical. Paris, 1849.—*Gigot-Suard*, Des climats. Paris, 1862.—*Rochard*, loc. cit.—*Duchrssen*: Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira (Deutsche Klinik, 1866).—*Wunderlich*, Ein Besuch in Ajaccio nebst Bemerkungen über verschiedene europaische Winter und Frühlingsstationen. Leipzig, 1870.—*H. Bennet*, Winter and Spring on the Shores of the Mediterranean. London, 1870.

Williams, On the effect of warm climates in the treatment of pulmonary consumption (Med. chir. Trans., 1872).—*Jones*, Sea-voyages in Phthisis (Med. Times and Gaz., 1872).—*Gilbert d'Hercourt*, De l'influence que le séjour sur le littoral franco-italien exerce sur le marche de la phthisie pulm. (Gaz. hôp., 1874).—*Sigmund von Ilanor*, Südliche klimat. Curorte mit Einschluss der Uebergangsstationen. Wien. 1874.

agentes terapéuticos. Los *sudores* que fatigan y agotan las fuerzas del enfermo desaparecen con la fiebre que los provoca: cuando esta persiste, se ha ensayado á combatirlos directamente con el acetato de plomo ó el polvo de agárico, pero casi siempre sin resultado, como suele suceder cuando se trata de combatir un efecto cuya causa subsiste. La *tos* y el *insomnio* que produce deben combatirse con los opiados; por desgracia los enfermos se habituan muy pronto á ellos, siendo necesario elevar las dósis, y á pesar de esto llega un momento en que la medicacion es impotente; siempre me ha parecido que este hábito es mas tardío si se tiene cuidado de cambiar con frecuencia la preparacion narcótica; los medios son, el extracto tebáico, la morfina, la codeina, la narceina al interior y las inyecciones sub-cutáneas de morfina; tambien se puede recurrir al hidrato de cloral dado por la noche á la dósis de uno ó dos gramos. No se olvidará usar al propio tiempo los revulsivos, sobre todo si la tos, bruscamente agravada, tiende á un recrudecimiento; las aplicaciones diarias de tintura de yodo, los emplastos de tapsia y los vejigatorios volantes repetidos son los medios mas útiles. A pesar del descrédito en que ha caido, yo no he abandonado los cauterios múltiples en las regiones subclaviculares; los hago colocar en distintos dias, de manera que siempre haya por lo menos dos puntos en supuracion, y sin pretender que por ella se detenga el proceso granuloso, estoy seguro que atenúa eficazmente los accidentes del catarro y los molestos síntomas que son su consecuencia. Los *vómitos* son provocados la mayor parte de veces por las quintas de tos y no exigen otro tratamiento que el de la tos misma; pero en otros casos son de orígen gástrico, y entonces, segun que sean debidos á un catarro intercurrente del estómago ó á la intolerancia del órgano para los alimentos, conviene combatirlos en el primer caso con un vomitivo que se repite segun sea necesario; y en el segundo, con pequeñas dósis de láudano ó de cloroformo (Turnbull) tomadas con el alimento, y con la vesicacion epigástrica: si con este tratamiento no se obtiene éxito favorable, se puede intentar la administracion del ácido clorhídrico ó láctico, las aguas gaseosas, las pociones efervescentes, el hielo, y en fin, la creosota y la tintura de yodo: esta multiplicidad de medios está en relacion con la tenacidad, á veces desesperante del síntoma, y por muy numerosos que sean se les puede ver fallar sucesivamente. La *diarrea*, producto de un simple catarro intestinal, se combate eficazmente con el bismuto y el láudano, y sobre todo con la alimentacion exclusiva de la carne cruda; en cuanto á la que depende de ulceraciones intestinales, agota todos los esfuerzos de la terapéutica.

CAPÍTULO IX.

CÁNCER.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Se ignoran las causas que provocan la manifestacion de la diátesis cancerosa en el pulmon (1); lo que es cierto, es que el CÁNCER SECUNDARIO es mas frecuente en él que el primitivo; se desarrolla, bien en el curso de un cáncer exterior ó visceral, mas ó menos antiguo, ó bien á consecuencia de la extirpacion de un tumor de igual naturaleza. Sobre todo, despues de las ablaciones de la mama, es cuando suele invadir el pulmon, sin embargo que puede serlo despues de operaciones practicadas en otros órganos: así que Martin (de Iena) practicó la ovariotomía para un tumor de mala naturaleza, y en contra de lo que se esperaba en semejante caso, la operada curó; un año despues tuvo disnea y murió repentinamente; el cáncer habia renacido en los pulmones, y el diagnóstico se hizo en vista del conocimiento que se tenia de los caractéres del tumor ovárico. El cáncer secundario se origina tambien por contigüidad á consecuencia del cáncer de los mediastinos ó de la pleura.

El CÁNCER PRIMITIVO, á la inversa del anterior, es tan frecuente en el hombre como en la mujer, siendo importante observar que

(1) *Bayle*, loc. cit.—*Carswell*, *Cruveilhier*, *Lebert*, *Rokitansky*, loc. cit.—*Herzog* Casper's Wochens., 1839.—*Marshall Hughes*. On the Cancer of the Lungs (Guy's Hospital Reports, 1841).—*Graves*, Clinique médicale.—*Kleffers*. De cancere pulmonum. Berolini, 1841.—*Stokes*, Researches on the pathology and diagnosis of cancers of the Lung and mediastinum (Dublin med. Journ., 1842).—*Walshe*, On the Nature and Treatment of Cancer. London, 1846.—Diseases of the Lungs. London, 1854.—*Gintrac*, Essai sur les tumeurs solides intra-thoraciques, thèse de Paris, 1845.—*Kohler*, Der Lungenkrebs. Stuttgart, 1849.—Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten des Menschen, etc. Leipzig, 1858.—*Spengler*. Gesam. med. Abhandlungen. Wetzlar, 1858. —*Aviolat*, thèse de Paris, 1861.—*Bierbaum*, Krebs der Lunge (Preuss. Vereinsz., 1862).—*Smoler*, Ueber Lungenkrebs (Wiener allg. med. Zeit., 1864).—*Schnyder*, Ein Fall von Lungenkrebs (Schweiz. med. Zeit. 1864).—*Lange*, Memorabilien, 1866.—*Morel*, Bullet. de thérap., 1866.—*Frantzel*, Berlin. klin. Wochens., 1867.—*Béhier*, Gaz. des hôp., 1867.—*Roberts*, Brit med. Journ., 1867.—*Giustiniani*, Du cancer du poumon, thèse de Montpellier, 1867.—*Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867.—*Wilks*, Disseminated primary cancer of the Lungs (Transact. of the path. Soc., 1868). —*Jennings*, Cancerous disease of the Lungs (Dublin quart. Journal, 1868).

Beale, Cancer of the lung (Med. Times and Gaz., 1869).—*Salter*, On primary cancer of the lung (The Lancet, 1869).—*Grutzner*, Ein Fall von Mediastinaltumor durch ein Lymphosarkom bedingt. Berlin, 1869.—*Riegel*, Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren (Virchow's Archiv, XLIX; 1869).—*Jackson*, Osteoid [illegible] lung succeding a similar tumor of the humerus (Trans. path. Soc., 1870) [illegible] of transplantation of epithelial cancer from the trachea to the pulmo-

no es propio de la edad avanzada, y que se le ha visto á partir de los veinte y cinco años (caso de Carswell).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El cáncer del pulmon pertenece casi siempre á la variedad llamada *encefaloídeo*, y se presenta bajo dos formas, á saber: en masa ó en difusion. La FORMA EN MASA es la mas comun, y empieza por el pulmon ó por el mediastino; presenta en este caso una masa homogénea, de donde ha desaparecido todo vestigio de tejido pulmonar, y que ocupa un lóbulo ó casi todo el órgano: en este caso, el cáncer del pulmon es un verdadero *tumor intratorácico*. En la FORMA DIFUSA se deposita el producto morboso en el parénquima por medio de núcleos diseminados y aislados, entre los que el tejido pulmonar está normal ó simplemente hiperemiado.

Se halle en masa ó difusa, la morbiformacion es homogénea, de fuerte consistencia, color blanco amarillento, y se semeja á un cerebro artificialmente endurecido (Graves). La seccion de los núcleos da lugar de ordinario á la destilacion de un líquido turbio y blanquizco, y la presion bilateral aumenta la abundancia de este derrame. En la *forma del tumor*, se encuentran á veces en el límite del tejido patológico pequeños quistes, llenos de serosidad amarillenta, y cuando el tumor es voluminoso, cuando sobre todo se extiende á los mediastinos, altera por compresion los diversos órga-

nary tissue, probably by descent of cancer germs down the bronchial tubes (Eodem loco, 1870).—*Risdon Bennett*, Natural history and diagnosis of intrathoracic cancer (Brit. med. Journ., 1870).—*Fontan*, Lyon méd., 1870.—*Contagne*, Tumeur du médiastin et du poumon, oblitération de la veine cave supérieure (Eodem loco, 1870).—*Cobet*, Ueber Neubildungen im Mediastinum. Marburg, 1870.—*Rossbach*, Mechanische Vagus- und Sympathicus Reizung bei Mediastinaltumoren. Iena, 1869.—*Skoda*, Allg. Wien. med. Zeit., 1870.—*Waters*, The Lancet, 1871.—*Arnott*, *Leared*, *Bennett*, *Morgan*, Trans. path. Soc. XXI, XXII; 1871.—*Murchison*, Eodem loco, 1871.—*Daudé*. Essai prat. sur les affections du médiastin (Montpellier méd., 1871).—*Guenéau de Mussy*, Étude sur l'adénopathie bronchique chez l'adulte (Gaz. hebd., 1871).—*Pohn*, Beschreibung eines Falles von Dermoïdcyste des Mediastinum anticum. Berlin, 1871.—*Horstmann*, Drei Falle von Mediastinaltumor. Berlin, 1871.—*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

Bennett, Cancerous and other intrathoracic growths: their natural history and diagnosis. London, 1872.—*Ransom*, Malignant Growth in Mediastinum (Med. Times und Gaz., 1872).—*Clarke*, The Lancet, 1872.—*Woillez*, Obs. de cancer des poumons (Union méd., 1874).—*De Valcourt*, Eodem loco, 1874.—*Elliot*, Primary cancer of the lung (Brit. med. Journ., 1874).—*Charteris*, On intrathoracic cancer (The Lancet, 1874).—*Troisier*, Note sur la lymphangite cancéreuse de la plèvre et du poumon (Arch. de phys., 1874).

Liouville, Contrib. à l'étude de l'adénopathie médiastine (Arch. de phys., 1869).—*Baréty*, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général, et en particu[l]ier scrofule et la phthisie pulmonaire. Paris, 1874.

nos que á su paso encuentra, los bronquios, la tráquea, el esófago, los pneumogástricos, los grandes troncos venosos del cuello y de las extremidades superiores; muchas veces tambien disloca el corazon y comprime los vasos aferentes; en una palabra, obra como todos los tumores intratorácicos. En la *forma difusa* los núcleos están situados á distintas profundidades, pero los mas numerosos se hallan por lo regular próximos á la *pleura*, la que participa de la lesion ó está intacta, lo cual es raro; tambien la cavidad puede estar ocupada por un derrame ó haber desaparecido con motivo de adherencias, y en este caso el cáncer puede extenderse á las partes superficiales y aparecer al exterior, bien en forma de botones aislados, bien en la de infiltracion en placa fácilmente apreciable por el tacto. Tanto en la forma en masa como en la difusa, los gánglios intra-pulmonares, bronquiales, traqueales, cervicales y axilares, pueden sufrir ó una simple adenitis crónica ó una neoplasia cancerosa; á veces tambien se encuentran los linfáticos del pulmon anormalmente distendidos y llenos de una materia blanquizca que produce por metástasis *infecciones secundarias* y la *discrasia caquéctica*.

Cuando el cáncer es primitivo, casi es tanto unilateral como doble, pero el cáncer consecutivo es por lo regular bilateral. En este caso, no tienen igual forma los dos lados; así que uno de los pulmones presenta el cáncer en masa, y el otro está afectado de infiltracion difusa. El cáncer pulmonar permanece sólido, cualquiera que sea su disposicion; los casos en que se reblandece y determina la formacion de cavernas (1) son tan excepcionales, que no pueden amenguar la importancia diagnóstica de la anterior proposicion.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La **forma en masa** se traduce clínicamente por los signos de los TUMORES INTRATORÁCICOS, es decir, por fenómenos de compresion en los órganos contenidos en los mediastinos, por matidez completa y circunscrita con aumento de vibraciones vocales, por soplo bronquial y broncofonía en la region mate: estos últimos ruidos pueden presentar la intensidad y timbre de los cavernosos, cuando los bronquios de gran volúmen son los únicos que permanecen permeables en la masa morbosa. En esta forma falta muchas veces la caquexia cancerosa constituida por el adelgazamiento rápido y el tinte amarillo de paja de los tegumentos, como tengo demostrado con muchos ejemplos en mis *lecciones de clínica*; así que el diagnóstico con los demás tumores torácicos, en especial con los aneurismas, solo puede hacerse por medio de los signos físicos; he insistido bastante sobre este particular al es-

(1) *Greene, Stokes*, Law in Dublin Journ., XXIV, 1842.

tudiar los aneurismas de la aorta para no tener necesidad de repetirme; solo recordaré que los cánceres voluminosos que van mas allá de los límites ordinarios del pulmon, pueden ser movidos por las pulsaciones de los grandes vasos sobre que se extienden y determinar por compresion ruidos de soplo sistólicos (casos de Graves y Stokes); pero estos latidos siempre son sencillos, así como los ruidos, y nunca se perciben frotes membranosos que puedan dar idea de un segundo foco cardíaco. La enfermedad crónica dura por lo menos muchos meses, á veces dos ó tres años; pero su historia clínica suele ser muy corta, en razon á que los primeros fenómenos reveladores y que nos llevan al exámen del torax, no aparecen sino algunas semanas ó dias antes de la muerte (caso de Carswell, casos de Jaccoud).

La **forma difusa** es de mas difícil diagnóstico; en ella no hay ningun signo de tumor, es decir, ningun fenómeno de compresion (á menos que no exista un cáncer del mediastino), tan solo se encuentran *signos de condensacion* y *de induracion diseminados en los pulmones*. En el uno ó en los dos lados del pecho, la *percusion* indica por partes una disminucion notable del sonido, cuya apreciacion se hace mas fácil por el contraste de las partes que permanecen sonoras; al nivel de los mediastinos, el sonido y las vibraciones son normales: estos fenómenos excluyen la existencia de un tumor ó de un derrame pleural. Con la *auscultacion* no se perciben exterto-res, pero la respiracion tiene en general un carácter de rudeza muy marcado, y en algunos puntos circunscritos se percibe el soplo bronquial y la broncofonía mas ó menos fuerte. Estos signos físicos son los propios de una condensacion parcial y diseminada, de una simple solidificacion sin catarro bronquial, sin reblandecimiento; y si agregamos á esto la prolongada duracion de los accidentes, tendremos todos los elementos conocidos de diagnóstico; en efecto, la persistencia de la lesion elimina la idea de todas las ENFERMEDADES AGUDAS; su difusion elimina la PNEUMONÍA CRÓNICA; la falta de reblandecimiento elimina los TUBÉRCULOS. No queda mas que contar que con las induraciones difusas de la ESCLEROSIS; si existe la emaciacion y la caquexia, si se hallan en el cuello ó en la axila *gánglios voluminosos* y *duros*, si el enfermo presenta un tumor canceroso exterior ó vestigios de una operacion antigua, el diagnóstico es fácil, porque todos estos signos pertenecen al cáncer; pero si semejantes indicios faltan á la vez, lo cual puede muy bien suceder, el juicio solo ha de basarse en la frecuencia relativa de ambas lesiones, siendo algo mas raro el cáncer difuso, y en la coexistencia casi constante de la esclerosis con otras lesiones bronco

pulmonares, que dan lugar á extertores persistentes ó á fenómenos cavitarios. En algunos casos facilita el diagnóstico la *expectoracion*, compuesta de esputos opacos, sanguinolentos, semejantes á la gelatina de grosella (Hughes, Stokes); pero la tos continúa á veces seca durante toda la enfermedad.

Los demás síntomas nada tienen de característicos y son *dolores* difusos ó fijos en el pecho, una *disnea* en proporcion á lo extenso y progresivo de la lesion, y una tos de variable frecuencia que solo se hace quintosa cuando se interesan los gánglios peribronquiales; únicamente en este caso hay accesos de sofocacion.

La observacion de un hecho que tengo analizado, me ha permitido demostrar que el cáncer difuso puede ser completamente simulado, con respecto á los síntomas y á los signos físicos, por la *tuberculizacion simultánea de los gánglios intra-pulmonares y cervicales*. El diagnóstico era, debia ser el del cáncer; pero la naturaleza de la lesion no se reveló hasta despues del exámen microscópico practicado por mi sábio colega Cornil. He resumido en las proposiciones siguientes la principal enseñanza que suministra esta observacion.

La tuberculizacion ganglionar aislada puede existir en un indivíduo de treinta y cinco años y coincidir con una peritonitis crónica y una caquexia profunda.

Cuando los gánglios intra-pulmonares se encuentran lesionados de este modo, se observan los signos físicos de una condensacion diseminada del pulmon, semejante en verdad á la del cáncer de forma difusa.

Los gánglios del cabillo y del interior del pulmon pueden alterarse considerablemente sin que participen de la lesion los que ocupan la parte inferior y la bifurcacion de la tráquea.

El infarto y la induracion de los gánglios cervicales son signos poco ciertos de cáncer intra-torácico.

La muerte es la terminacion constante del mal; el tratamiento es puramente sintomático.

CAPÍTULO X.

ACEFALOCISTOS.

El tubérculo y el cáncer no son los únicos tumores que se producen en el pulmon, sino que se observan á veces otras producciones que en razon á su poca frecuencia, solo tienen para la generalidad un interés anatómico; tales son los *tumores fibrosos* (Rokitansky, Lebert), los *epiteliomas* (Virchow, Paget), los *encondromas* (Volkmann, Rokitansky, Lebert, Paget), los tumores *osteoides* (Mu-

ller), *eréctiles*, los *quistes serosos*, los quistes *dermoideos* (Mohr, Salomonsen), que yo me limito á señalar; pero los *quistes parasitarios ó hidatídicos* son algo mas comunes y dan lugar á fenómenos sintomáticos dignos de fijar la atencion.

Los **quistes de equinococos** ó acefalocistos (1) son algo mas frecuentes en el hombre que en la mujer; se les observa sobre todo de veinte y cinco á cuarenta y cinco años (Lebert): coinciden muchas veces con quistes semejantes en el hígado y en la pleura, y otras están aislados. De trece casos analizados por Lebert, en seis ocupaba el tumor el pulmon derecho, en tres el izquierdo y en cuatro ambos órganos. En cada pulmon el quiste por lo regular es único, pero puede adquirir el volúmen de una patata ó de una naranja regular; en su derredor, el tejido está atrofiado ó indurado y fibroso como en la pneumonía intersticial. La *curacion natural* se verifica por dos procedimientos, á saber: por la evacuacion á través de los bronquios, con ó sin persistencia de cavidad anormal en el pulmon, ó por la muerte de los gusanos y la transformacion del tumor en una masa membranosa de apariencia gelatiniforme. En algunos pocos casos ha tenido lugar la evacuacion en la cavidad pleural, produciendo un *hidropneumo-torax*; en el caso de Mercier, el tumor cayó por completo en la pleura y se le encontró nadando en la superficie del derrame líquido.

La presencia de equinococos en los vasos pulmonares ha sido observada en tres ocasiones; una en las venas (Andral), y dos en las arterias (Skoda, Scheuthauer).

Los síntomas pueden ser negativos si el tumor es profundo y poco voluminoso á la vez; en el caso contrario se observa *tos*, *dolo-*

(1) *Laennec*, *Andral*. *Cruveilhier*.—*Dupuytren*. Clinique chirurg.—*Simon*, Journ. des conn. méd.-chirurg., 1841.—*Baron*, Mém. sur la nature et le développement des produits accidentels. Paris, 1845.—*Rokitansky*, loc. cit.—*Alfter*. Deutsche Klinik, 1853.—*Mercier*, Bullet. Soc. anat., t. XIII.—*Vigla*, Arch. gén de méd., 1855 (Kystes de la plèvre).—*Davaine*, Traité des entozoaires. Paris, 1860.—*Lebert*. Handb. der praktischen Medicin. Tübingen. 1863 —*Skoda*, Wiener med. Wochenbl., 1865 —*Chrostek*, Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek (Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilk., 1866).—*Darbez*, Union méd., 1867.—*Schrotter*. Echinococcus der Lunge (Oester. med. Jahrb., 1867).—*Finsen*, Ugeskrift for Læger. 1867.—*Finsen* und *Kuchenmeister*, Zur Kenntniss der in Island endemischen Echinokokken (Schmidt's Jahrb. CXXXIV. 1867).—*C. Federici*, Sopra un caso di echinococco del polmone e intorno le varie forme di questa malattia. Bologna, 1868.

Corazza, Echinococco del polmone sinistro (Bollet. delle Sc. med. di Bologna. 1869).—*Lebert*, Ueber Echinococcus-Krankheit der Lunge (Berlin klin. Wochen., 1871).

Widal, Deux kystes hydatiques du poumon simulant une tuberculose aiguë (Gaz. hóp., 1872).

res torácicos y *cortedad habitual de la respiracion*; el *saliveo de sangre* es muy comun y difiere de la hemoptísis tuberculosa en que se repite gran número de veces y en ser poco abundante la cantidad de sangre que se arroja en cada ataque, de manera que estos accidentes no tienen influencia perniciosa en la salud. Cuando con estas hemoptísis repetidas se nota la falta de tuberculosis y la integridad del aparato cardio-aórtico, el síntoma es del todo característico; así que en Islandia, donde la tuberculosis es casi desconocida, se puede deducir en vista de la expuicion de sangre, que existe el equinococo pulmonar (Finsen).

En cierto número de casos, la *expectoracion* contiene restos completamente patognomónicos; tales son las *membranas hidatídicas* arrojadas en forma complanada, y que se reconocen por su aspecto semitrasparente, vidrioso y por su estructura laminar (Lebert); es verdad que semejantes restos pueden provenir de un quiste hidatídico del hígado que se haya vaciado á través del pulmon, pero entonces la expectoracion característica va precedida de los síntomas propios de los tumores hepáticos; faltan la hemoptísis y los fenómenos pulmonares. La expulsion de membranas se repite en intervalos variables, á veces durante mucho tiempo, porque la evacuacion del tumor es lenta y gradual; cuando ha terminado, se observan los signos ordinarios de una *caverna*, y si la pared se inflama y supura, lo cual es frecuente, el enfermo es presa de la fiebre héctica y muere en estado de consuncion; en los casos favorables tiene lugar la cicatrizacion y se curan definitivamente.

Los SIGNOS FÍSICOS varían, antes del período de evacuacion, segun la posicion y volúmen del quiste; cuando es profundo y pequeño no existen, ó tan solo se observa un enfisema mas ó menos circunscrito, que resulta de la impermeabilidad de una parte del pulmon. Si el tumor es voluminoso y superficial, produce en el punto donde se halle matidez, abolicion de las vibraciones vocales, y disminucion ó cese completo del ruido respiratorio; cuando el tejido circunvecino sufre infiltracion pneumónica y catarro bronquial, lo cual es muy comun, se percibe soplo, broncofonía y extertores de diverso volúmen; finalmente, cuando el desarrollo del quiste es excéntrico, determina una dilatacion parcial del torax. Cuando estos fenómenos se observan al nivel del lóbulo inferior, simulan completamente un derrame pleurítico; y si á más no existe la expectoracion membranosa, el diagnóstico solo puede hacerse por medio de una puncion que permita apreciar la naturaleza del líquido, y aun entonces queda por determinar si el quiste ocupa el *pulmon* ó la *pleura*. Esta cuestion ha de resolverse principal-

mente por el volúmen del tumor, pues el de la pleura, que es sin comparacion el mas considerable, da la idea de un derrame colosal que distiende en gran manera la mitad del torax.

Aunque los quistes hidatídicos sean compatibles largo tiempo con el estado general satisfactorio, constituyen, sin embargo, una enfermedad grave con motivo de los accidentes que siguen á la evacuacion bronquial ó pleural: de 40 casos analizados por Davaine, la terminacion fué mortal en 25; la MARCHA siempre es lenta, y la duracion está comprendida entre uno y tres ó cuatro años. En el número de las complicaciones conviene mencionar la tuberculosis, pues existia en tres de los trece casos de Lebert.

El TRATAMIENTO médico es de los mas dudosos: se ha propuesto el éter y el mercurio, teniendo en cuenta su accion parasiticida; pero faltan hechos para juzgar esta medicacion. Cuando ha comenzado la evacuacion bronquial, se la puede favorecer con un vomitivo repetido, segun sea necesario; pero el único tratamiento eficaz es el quirúrgico, empleado contra los quistes que se hacen superficiales y dilatan el pecho; la puncion y la evacuacion del tumor, operacion que en los quistes de la pleura puede ir seguida de una inyeccion yodada; Vigla ha obtenido de este modo un gran éxito.

LIBRO QUINTO.

ENFERMEDADES DE LA PLEURA.

CAPÍTULO PRIMERO.

PLEURESÍA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La inflamacion de la pleura es AGUDA ó CRÓNICA, y esta última, *crónica desde luego* ó *consecutiva* á la forma aguda [1].

[1] *Laennec*, *Andral*, *Piorry*, loc cit.

Collin, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine. Paris, 1824.—*Forbes* Original Cases, etc. London, 1824.— *W. Stokes*, Introduction to the Stethoscope, Edinburgh, 1825.—*Hofacker*, Ueber das Stethoscop. Tübingen, 1826.—*Piorry*, De la percussion médiate, etc. Paris, 1826.—Traité de plessimétrisme. Paris, 1865.—*Cruveilhier*, art. *Pleurésie*, in Dict. de méd. et chir., 1835.—*Chomel*, art. *Pleurésie*, in Dict. de méd., XVII.—*Valleix*, Clin. des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1835.—*W. Stokes*, Diseases of the Chest. Dublin, 1837.—*Philipp*, Zur Diagnostik der Lungen und Herzkrankheiten. Berlin, 1838.—*Skoda*, Abhandlung über Percussion und Auscultation. Wien, 1839-1854.—*Rotteck*, Ueber einige Brustkrankeiten. Freiburg, 1839.—*Mohr*, Beitrage zu einer künftigen Monographie des Emphysems. Kit,

La pleuresía de **causa externa** es producida por el traumatismo (fracturas de costillas, heridas de pecho), por contusiones del torax, pero más frecuentemente por la impresion del frio ó por la ingestion de bebidas frias cuando el cuerpo está sudando. Esta pleuresía *a frigore* es la que los autores han llamado idiopática ó primitiva; es muy frecuente, y aunque más en la juventud y en el período medio de la vida, sobreviene en todas las edades, excepto el primer año que sigue al nacimiento.

La pleuresía de **causa interna** ó secundaria es provocada, ya por una LESION INMEDIATA que hace el papel de irritante local, ya

zingen, 1839.—*Baron*, De la pleurésie dans l'enfance, thèse de Paris, 1841.—*Baumgärtner*, Handb. der spec. Krankheits-und Heilungslehre. Stuttgart, 1842.—*Schonlein*, Klinische Vortrage in dem Charité-Krankenhause von Güterbock, 1842.—*Zehetmayer*, Grundzüge der Percussion und Auscultation. Wien, 1843-1854.—*Pfrang*, Oesterreich. Wochens., 1845.—*Evans*, On latent pleuritis (Dublin Hosp. Gaz., 1864).—*D. Gola*, Saggio sul diagnostico e sulla cura della pleuritide. Milano, 1846.—*Crisp*, On pleuritis, etc. (The Lancet, 1846).—*Henoch*, Pleuritis im kindlichen Alter (Journ. f. Kinderkrankh., 1849).—*Broca*, Sur la pleurésie consécutive aux lésions de la paroi thoracique et des ganglions axillaires (Arch. gén. de méd , 1850).—*Hughes*, Monthly Journ. of med. Sc., 1850.—*Thompson*, Lectures on Diseases of the Chest (The Lancet, 1851).—*Lebeau*, Presse méd., 1851.—*Thibierge*, De la pleurésie (Arch. gén. de méd , 1852).—*Weber*, Krankheiten der Pleura, Lunge und Thymus Neugeborner. Kiel, 1852. — *Cratz*, Abhandl. über Pleuritis (Med. Jahrb. für das Herzog. Nassau, 1852).—*Bednar*, Krankheiten der Neugebornen und Sauglinge. Wien, 1852.—*Von Guttceit*. Die Pleuritis. Hamburg., 1853.—*Werner*, Grundzüge einer wissenschaftl. Orthopædie. Berlin, 1853.—*Wintrich*, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen, 1854.—*A. Flint*, Résumé de recherches cliniques. Paris, 1854.—*Gunsburg*, Klinik der Kreislaufs-und Athmungsorgane. Breslau, 1856.—*Forget*, Gaz. hôp., 1856.—*M'Dowel*, Clinical Reports of medical Cases (Dublin Hosp. Gaz., 1857).—*Banks*, Eod. loco, 1857.—*Hirsch*, Klinische Fragmente. Konigsberg, 1858.— *Hamilton Roe*, On serous Effusion into the Pleura (Med. Times and Gaz., 1858).—*G. Baccelli*, Dell' empyema da pleuritide genuina. Roma, 1858.—*Skoda*, Die Resorption pleuritischer Exsudate (Allg. Wiener med. Zeit., 1859).

Trousseau, Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale (Monit. des sciences, 1860).—Clinique médicale. Paris, 1862.—*Skoda*, Ueber Pleuritis (Allg. Wiener med. Zeit., 1860).—*Henoch*, Beitrage zur Kinderheilkunde. Berlin, 1861.—*Waters*, Cases of acute Diseases of the Chest (British. med. Journal., 1861).—*Wunderlich*, Ueber Peripleuritis (Arch. der Heilkunde, 1861).—*Billroth*, Ueber abscedirende Peripleuritis (Arch. f. klin. Chirurg., 1861).—*Graves*, Clinical Lectures. Dublin. 1848.—Trad. et notes de Jaccoud. Paris, 1861-1862.—*Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin, 1862.—*Namias*, Storia di due spandimenti pleuritici, etc. (Giorn. Veneto di sc. med., 1862).—*S. Gordon*, Cases of pleuritic effusion (Dublin quart. Journ., 1863). —*J. Meyer*. Untersuchungen zur Therapie der Pleuritis (Ann. d. Charité-Krankenh., 1863).—*Piorry*, Bullet. de l'Acad. de méd., 1865 —*Leplat*, Des abcès de voisinage dans la pleurésie (Arch. gén. de méd., 1865).—*Netter*, Mort subite dans la pleurésie (Gaz. hôp., 1866).—*Schuber*, Mittheilungen aus der Proxis (Wiener med. Presse, 1867).—*E. Weber*, De la pleurésie aigue chez l'adulte, thèse de Strasbourg, 1867.—*Traube*, Verhandl. der Berlin. med. Gesells., 1866.—*Chvostek*, Mittheilungen aus der

por una ENFERMEDAD GENERAL: el PRIMER GRUPO de causas comprende la *pneumonía* superficial, el *absceso*, la *gangrena*, la *hemorragia*, los *tumores* y sobre todo la *tuberculosis* del pulmon; en estos casos la inflamacion de la pleura puede verificarse de dos maneras distintas, á saber: por EXTENSION del trabajo patológico preliminar, ó por EFRACCION, invadiendo los productos morbosos contenidos en el pulmon la cavidad pleural: esta es la génesis de las pleuresías que siguen á los *abscesos* y á los *quistes del hígado*, y la de las engendradas por las *periostitis*, *osteitis costales* y por los *flemones profundos* de la pared torácica (*peripleuritis* de Wunderlich). El SEGUNDO GRUPO de causas internas comprende el *reumatismo articular*

Klinik von Prof. Duchek (Oest. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867).—*Auner*, Des épanchements pleurétiques, thèse de Montpellier, 1867.—*Lachapelle*, Essai sur la péripleurite, thèse de Strasbourg, 1869.—*Kussmaul*, Arch. f. klin. Medicin, 1868.—*Napheys*, Cases of Pleurisy (Med. and surg. Reports, 1868).—*Meuriot*, Pleurésie hémorrhagique (Gaz. hôp., 1868).—*Habershon*, Pleuritic effusion of the left side as a cause of flatulence and dyspepsia (The Lancet, 1868).—*Levieux*, Étude clinique sur le traitement de l'épanchement pleural, Bordeaux, 1868.— *Corazza*, Due casi di pleuro-peritonite primitive (Rivista clin. di Bologna, 1868).—*Blumenthal*, Étude sur les hémothorax non traumatiques, thèse de Paris, 1868.

Fraentzel, Mittheilungen aus der Klinik des Geh. Rath.—*Traube* (Berlin. klin. Wochens., 1868).—*Chibut*, Quelques considérations sur la pleurèsie simple primitive, thèse de Strasbourg, 1869.—*Erman*, Ueber Verlauf und Behandlung der Pleuritis exsudativa. Berlin, 1869.—*Peter*, De la pleurésie. Valeur diagnostique, pronostique et thérapeutique des courbes de Damoiseau (Gaz. hôp., 1869) —*Molitor*, Arch. méd. belges, 1870.—*Dieulafoy*, le Diagnostic et le Traitement des épanchements de la plèvre (Lyon méd., 1870).—*Toft*, Bijdrag til Kundskab om Empyem (Nordisk med. Arkiv, 1871),

Russel, Case of rheumatic pericarditis and pleuritis (Med. Times and Gaz., 1872). —*Greenhow*, Transact. of the path. Soc., 1872.—*Duboué*, Note sur l'emploi et les bons effets du tannin dans la pleurésie (Gaz. hebdom., 1872).—*Moxon*, Large pleuritic effusion treated with thirst (Med. Times and Gaz , 1872).— *Wade*, Treatment of pleuritic effusion by diuresis (The Lancet, 1872).—*Plagge*, Beitrag zur Kenntniss der pulsirenden Thoraxgeschwülste (Memorabilien, 1872).— *Villemin*, L'inflammation de la plèvre peut-elle se communiquer au péritoine à travers le diaphragme (Union méd., 1873).—*Toulmouche*, Des difficultés qu'apportent au diagnostic des épanchements pleurétiques les complications d'états morbides des poumons, du cœur, etc. (Arch. de méd., 1873).— *Franck*, Épanchement enkysté de la plèvre simulant dans sa marche et ses symptômes une caverne du poumon (Bordeaux méd., 1873).—*Rochs*, Ein mehrfach complicirter Fall von Pleuritis. Berlin, 1873.—*Drysdale*, Pleurisy and its treatment (Med. Press and Circular, 1873).—*Besnier*, Bullet. de thérap., 1873.—*Forti*, Cura degli spandimenti pleuritici con il latte (Il Raccoglitore med., 1873).—*Sonderegger*, Pleuritische Notizen (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873).—*Bucquoy*, De la pleurésie aiguë comme phénomène initial de la phthisie pulm. (Gaz. hebdom., 1874). —*Bartels*, Ueber peripleuritische Abscesse (Deutsche Klinik, 1874).—*Mora*, Étude clin. sur quelques complications des pleurésies. Paris, 1874.—*Corson*, On the general treatment of pleurisy and the use of croton oil paint as a substitute for fly-blisters (New-York med. Record, 1874).

agudo (pleuresía reumatoídea), el *mal de Bright*, la *infeccion pútrida* y la *purulenta*; finalmente, dos fiebres eruptivas, la *escarlatina* y el *sarampion*.

Las causas de la cronicidad no siempre son apreciables; residen, ó en la disposicion de las lesiones (véase *Anatomía patológica*), ó en la constitucion de los enfermos: la pleuresía crónica tiene preferencia por los indivíduos debilitados, tuberculosos ó expuestos á serlo, y puede tambien resultar de la falta de tratamiento ó de su mala direccion.

ANATOMÍA PATOLÓGICA (1).—Tipo perfecto de inflamacion de las serosas, la *pleuresía está constituida por dos clases de exudados*, uno *parenquimatoso* y otro *intersticial* (véase t. I).

El EXUDADO PARENQUIMATOSO NUTRITIVO es constante y orígen de las *formaciones conjuntivas* que caracterizan toda pleuresía; el EXUDADO INTERSTICIAL, que se hace libre despues de la caida del epitelium, es orígen de los *derrames* que ocupan la cavidad pleurítica, y es *inconstante*; cuando este no existe ó es poco abundante, la PLEURESÍA se llama SECA. Debe entenderse con esta denominacion abreviada, no una pleuresía sin exudado, lo cual es un contrasentido, sino una pleuresía constituida únicamente por el exudado parenquimatoso.

Lesiones de la pleura.—Exudado parenquimatoso.—En un principio, la pleura se halla enrojecida por la INYECCION finamente estriada ó arborescente del tejido subseroso, á veces llega la fluxion hasta la rotura, observándose entonces bajo la capa epitelial pequeños equímosis punctiformes; la membrana impregnada de líquidos está engrosada, las *células epiteliales* hinchadas, llenas de granulaciones y se desprenden en una superficie mas ó menos extensa. Desde este momento aparece la vegetacion del tejido que constituye la irritacion nutritiva; la membrana denudada está des-

(1) *Stokes*, Dublin Journal, 1836.—*Mohr*, loc. cit.—*Clarus*, De cordis ectopia Lipsiæ, 1839.—*Hasse*, Path. Anatomie. Leipzig, 1841.—*Schrag*, De empyemate. Dresd, 1841.—*Vigla*, Arch. gén. de méd., 1846.—*Balser*, Entwickelung von Muskelfasern in pleuret. Pseudomembr. (Henle und Pfeufer's Zeits., 1846.)—*Bardeleben*, Virchow's Archiv, 1847.—*Heschl*, Wiss. Zeits., 1851.—*Meyer*, Ann. d. Charité Krankenh., 1853.—*Bouchut*, Gaz. méd. Paris, 1854.—*Virchow*, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M., 1856.—*Becker*, Deutsche Klinik, 1858.—*Trousseau*, Monit. des sc., 1860.—*Dubuc*, Gaz. hôp., 1862.—*Colin*, Gaz. hebd., 1863.

Rokitansky, *Forster*, *Wintrich*, loc. cit.

Méhu, Étude sur les liquides épanchés dans la plèvre (Arch. de méd., 1872).—*Traube*, Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat (Virchow's Jahresb. pro 1872).—*Chouppe*, Note sur deux cas de pleurésies hémorrhagiques primitives (Gaz. hebdom., 1874).

lustrada y desigual, en seguida se eriza de GRANULACIONES papiliformes muy adherentes que forman cuerpo con ella; los corpúsculos conjuntivos del tejido seroso se hallan abultados y en estado de proliferacion. Las granulaciones, cuya génesis ha sido tan bien descrita por Rokitansky, no deben confundirse con los depósitos fibrinosos de que hablaremos en seguida; son debidas al desarrollo anormal de los elementos conjuntivos, y el microscopio demuestra que se hallan compuestas de células ovales ó fusiformes, de tractus ondulantes de tejido conectivo, y capilares prolongados y encorvados en forma de asa. Estas vegetaciones no son otra cosa que una formacion conjuntiva reciente, apta para organizarse; son neo-membranas en miniatura. En su desarrollo ulterior, estos productos se prolongan en tractus, se extienden en láminas simples ó areolares y establecen ADHERENCIAS cada vez mas sólidas entre las dos hojas de la pleura ó entre la pleura y el pericardio. La configuracion de las adherencias es muy varia; ya son láminas que unen íntimamente en mayor ó menor extension las dos hojas serosas; ya son bridas que tabican la cavidad; por otra parte, los tabiques contínuos aislan, por limitacion, una region mas ó menos considerable del espacio pleuro-pulmonar: el hecho no es raro en la base del pulmon *(pleuresía diafragmática)* y entre los lóbulos del órgano *(pleuresía interlobular)*. Cuando las vegetaciones no producen adherencias, se desarrollan en forma de excrecencias vellosas ó se achatan, constituyendo depósitos mas ó menos espesos (manchas blancas ó tendinosas), formas todas que pueden persistir indefinidamente, así como las adherencias. Cualquiera que sea la disposicion topográfica de estos productos de la hiperplasia, pasan, por una maturacion rápida que puede ser completa á las dos ó tres semanas (Wintrich), del estado de tejido conjuntivo embrionario al de tejido perfecto: se hacen mas densos y mas resistentes, adquieren la retractilidad, se desarrollan en ellos vasos y nervios, y poseen desde entonces todas las propiedades de tejidos vivos; pueden absorberse, inflamarse, dar lugar á hemorragias; en fin, participar de todas las alteraciones del organismo de que forman parte. Esta organizacion perfecta es el modo de evolucion mas frecuente de las vegetaciones pleurales; sin embargo pueden presentar la *metamórfosis regresiva* y hacerse de este modo susceptibles de reabsorcion (Rokitansky). A esto se hallan limitadas las lesiones de la PLEURESÍA SECA. Cuando más, se verifica una ligera exudacion fibrinosa, y al instante se coagula: bajo el punto de vista de la génesis anatómica esta forma es esencial y exclusivamente una *hiperplasia de la serosa.*

Exudado intersticial.—En las otras formas, la fluxion inicial va acompañada de EXÓSMOSIS VASCULAR; el líquido trasudado es en el primer momento intersticial, se derrama entre los elementos propios del tejido; pero luego, arrojado por los progresos mismos de la exudacion, y arrastrando consigo células epiteliales y granulaciones, queda libre en la cavidad de la pleura, *constituyendo el derrame*. Respecto á su composicion, el exudado es sero-fibrinoso, fibro-purulento, hemorrágico, fibrino-tuberculoso; este último corresponde á la pleuresía crónica y á la tuberculosis pleural.

El EXUDADO SERO-FIBRINOSO está compuesto de serosidad y de fibrina disuelta en proporciones relativamente muy variables; á veces la serosidad predomina de tal modo, que casi podria creerse que faltaba la fibrina, á no ser esto un error, pues es sabido que el derrame puramente seroso pertenece al hidrotorax y no á la pleuresía. Despues de la trasudacion, la fibrina se coagula, bien en copos que nadan en el líquido, bien en depósitos laminares que se precipitan sobre las hojas de la pleura adhiriéndose á ella; tales son las *pseudo-membranas* pleurales, productos transitorios poco aptos para la organizacion, destinados á la destruccion regresiva y que es preciso no confundir con las *neo-membranas* anteriormente descritas. Al mismo tiempo que se coagula la fibrina, aparecen en el exudado formaciones transitorias como núcleos, células, grupos de granulaciones y de glóbulos de pus; estos últimos existen constantemente (Wintrich), pero en tan corto número, que no pueden modificar los caractéres físicos del derrame claro, limpio, y de color amarillento como el suero de la sangre. La cantidad del exudado está en razon inversa de su riqueza en fibrina y varía desde algunas onzas a muchas libras; en la pleuresía *á frigore* y en la del reumatismo agudo se observan estos vastos derrames serosos que llenan por completo la cavidad de la pleura. El exudado sero-fibrinoso es de *buena naturaleza*, entendiéndose por esto que no ejerce accion irritante ó corrosiva sobre los tejidos, que rara vez sufre la descomposicion pútrida y que la reabsorcion no expone á una intoxicacion general. Desaparece por reabsorcion directa del líquido y por degeneracion grasosa ó desintegracion granulosa de la fibrina y de las células, siendo despues reabsorbidos estos elementos. Luego que se ha verificado la reabsorcion del exudado libre, se ponen en contacto las vegetaciones y las membranas pleuríticas, pudiendo contraer adherencias.

El EXUDADO FIBRINO-PURULENTO está compuesto de fibrina y de pus; la supuracion es primitiva ó se verifica despues de un exudado sero-fibrinoso. El derrame, desde luego purulento, pertenece á

las pleuresías agudas de la infeccion purulenta y de las enfermedades infecciosas, y es frecuente en la pleuresía primitivamente crónica. La supuracion secundaria es de rigor en la pleuresía crónica que sigue á la aguda, y está favorecida por el mal estado de la constitucion y por la existencia ó la predisposicion de la tuberculosis. En los sujetos débiles, á falta de toda influencia tuberculosa, puede verificarse desde luego la supuracion, aun cuando la pleuresía, segun el conjunto de sus síntomas, constituya todavía una enfermedad aguda; yo he practicado recientemente la toracentesis en un jóven que se hallaba en el décimotercero dia de una pleuresía aguda, y el derrame era completamente purulento. El exudado de pus puede reabsorberse por los mismos procedimientos que el sero-fibrinoso; pero esta reabsorcion, siempre lenta y difícil, es rara; además el exudado purulento sufre con facilidad la descomposicion pútrida, y la reabsorcion puede acarrear un envenenamiento morboso; finalmente, ejerce sobre los tejidos una accion destructora que produce en muchos casos la ulceracion; *es, pues, un exudado de mala naturaleza.*

El EXUDADO HEMORRÁGICO está constituido por la mezcla de sangre y de un exudado sero-fibrinoso; unas veces, las mas raras, la hemorragia es *inicial* y resulta de la *fluxion capilar* que marca el principio de la pleuresía aguda; otras es *secundaria* y producida por la *rotura de vasos de nueva formacion.* Esta variedad del exudado hemorrágico es la mas comun de todas; se observa en la pleuresía crónica de orígen *canceroso*, mas rara vez en la de orígen *tuberculoso*, y se la ha visto tambien en indivíduos atacados de *alcoholismo.* Un derrame sero-fibrinoso ó purulento puede adquirir el color rojizo por la trasudacion de la hematina sin verdadera hemorragia; así que, en la inspeccion microscópica, no se hallan glóbulos sanguíneos; los derrames rojos que se manifiestan en el *escorbuto* y en la *caquexia palúdica*, se deben probablemente á estas *pseudo-hemorragias.*

El EXUDADO FIBRINO-TUBERCULOSO está compuesto de serosidad, de fibrina en exceso y de granulaciones tuberculosas; se presenta en la pleuresía crónica en indivíduos tuberculosos ó en los que todavía no lo son; en este último caso el exudado puede, por medio de los vasos linfáticos, ser un manantial de infeccion tuberculosa general. En los enfermos que tienen tubérculos pulmonares, no es siempre el exudado de una pleuresía aguda lo que se tuberculiza, pues la infiltracion granulosa puede verificarse en las neo-membranas de una pleuresía antigua.

Efectos del exudado en los órganos inmediatos.—Estos son

efectos mecánicos de rechazo, de dislocacion y compresion; no los tienen si el exudado es puramente parenquimatoso, y solo pueden apreciarse cuando el exudado es libre y abundante, en cuyo caso obran en primera línea sobre el pulmon. Injustamente se considera la compresion de este órgano como el primer fenómeno producido por el derrame, siendo así que el pulmon no queda comprimido desde luego: gracias á su retractilidad se vacía de una parte del aire que contiene, se embebe en sí propio, y sin experimentar compresion alguna, cede la plaza al líquido que invade el torax; el *aplastamiento por retractilidad* es el hecho inicial, y la *compresion* viene luego cuando la retractilidad está agotada.

Cuando no hay adherencias y el pulmon está sano, hé aquí lo que generalmente sucede: el líquido, obedeciendo á la gravedad, se acumula en un principio en la parte postero-inferior de la cavidad pleurítica, y despues al lado y por delante; el pulmon activamente retraido sobrenada en virtud de su menor gravedad específica: si el derrame aumenta, la retraccion crece tambien, sobre todo en la parte inferior del órgano, *que en seguida queda privada de aire;* entonces *el pulmon cede á su vez á la gravedad y cae en el líquido*, arrastrado por la porcion chafada que el aire, contenido en las partes superiores, no puede retener en equilibrio en la superficie del derrame. Desde este momento empieza la compresion que rechaza gradualmente el pulmon hácia arriba y adentro, y concluye por aplastarle contra el mediastino ó la columna vertebral, despues de haberle reducido á la sexta ú octava parte de su volúmen (Rokitansky). Entonces se encuentra en los puntos indicados y cubierta de una capa pseudo-membranosa una excrecencia compacta, homogénea, de color gris, gris negruzco ó rojizo, en la que apenas se reconoce el pulmon á no ser por las relaciones con los elementos del pedículo. Llevada á este grado la compresion, no solo arroja el aire del pulmon, sino que expulsa la sangre del mismo é impide su renovacion, existiendo en este caso una congestion intensa del otro pulmon, con ó sin edema, y muchas veces tambien una dilatacion del ventrículo derecho.

El derrame no se hace lugar solamente á expensas del pulmon sino que si está en el lado derecho, empuja el hígado hácia abajo, y si corresponde al izquierdo, desvia el corazon hácia la derecha, y en las dos situaciones rechaza el diafragma hácia el abdómen y dilata una de las mitades del torax; los músculos intercostales, infiltrados muchas veces de serosidad ó paralizados, ceden los primeros; los surcos de los espacios son reemplazados por abultamientos convexos hácia fuera, las costillas se dilatan lo más posible, y el

lado del pecho toma en su conjunto una forma globulosa característica: este es el fenómeno de la AMPLIACION TORÁCICA. Cuando el derrame se reabsorbe, la vuelta de las partes á su situacion normal está subordinada á la permeabilidad del pulmon que ha sido comprimido: si la entrada del aire en este órgano hace desaparecer su aplastamiento, lo cual sucede comunmente en la pleuresía aguda, la pared del torax y los órganos dislocados recobran su situacion fisiológica y no queda deformidad; pero si persiste en parte la atelectasia, es decir, si una parte del pulmon permanece definitivamente impermeable, entonces no puede llenar por completo y como antes la cavidad torácica; la desaparicion del líquido forma un vacío que se llena por la ascension del hígado, si se trata de una pleuresía en el lado derecho; por la desviacion del corazon hácia la izquierda, si el derrame ha tenido lugar en este lado, y en ambos casos por la retraccion forzada de la pared torácica, cuya convexidad lateral puede desaparecer por completo y aun dar lugar á una concavidad; de este modo, y por la presion atmosférica se constituye una deformidad definitivamente favorecida por la retraccion de las membranas. El ESTRECHAMIENTO TORÁCICO es raro como consecuencia de la pleuresía aguda, pero es comun en la crónica y proporcional á la duracion de la enfermedad y al grado de ensanchamiento sufrido anteriormente.

A la par que la cantidad del derrame produce diversos cambios en el pulmon, en los órganos torácicos y en la pared costal, determina modificaciones no menos interesantes en la disposicion del nivel superior del líquido. Ya Hirzt y Damoiseau demostraron que los derrames que no llenan la totalidad del torax, figuran por la parte superior una línea parabólica, cuya extremidad posterior ó vertebral está mas elevada que la anterior ó esternal, pero no es esto todo; el derrame escaso ó mediano, en una palabra, el derrame parcial, se halla constituido las mas de las veces por DOS PARTES, *una inferior formada por la masa líquida* que ocupa el sitio del lóbulo pulmonar rechazado, y otra *superior formada por una capa fina* que sube como por una especie de capilaridad entre el pulmon y la pared costal: esta parte, prolongada en forma de lámina, se eleva cada vez más á medida que el pulmon cede; pero mientras existe, representa una especie de *lengüeta* vibrante y es la causa física de muchos de los signos estetoscópicos que caracterizan los derrames parciales. En este caso, si el líquido experimenta un aumento repentino que acabe de rechazar el pulmon, la lámina líquida, casi vertical, se transforma en lámina horizontal, y *el nivel inferior del derrame baja aunque la cantidad total haya aumentado.*

El DERRAME TOTAL en *masa ó de rechazo pulmonar completo*, no presenta nada de esto: en vez de terminar por una lámina delgada suspensa por la capilaridad, termina por una *superficie extensa*, de nivel casi uniforme, y de un espesor proporcional á la dislocacion de las partes.

Como estas disposiciones anatómicas dan razon de muchos fenómenos sintomáticos, creo que pueden ser la base de una division útil entre *el derrame de prolongacion laminiforme* y *el de nivel regular*. Este último regularmente es total; sin embargo, puede faltar la capa vertical prolongada en un derrame parcial, si hay adherencias que impidan la ascension del líquido.

Comunmente la compresion solo achata los últimos ramúsculos bronquiales; pero cuando el derrame es muy abundante, puede tambien obrar sobre los troncos gruesos, obliterarlos por aplastamiento, é impedir la entrada del aire en ellos. Otras veces la obliteracion bronquial está favorecida por un catarro concomitante que obstruye los conductos con mucosidades mas ó menos adherentes; estos diversos estados de los bronquios en el pulmon comprimido introducen tambien notables diferencias en los signos estetoscópicos.

Tales son los efectos ordinarios del derrame y las recíprocas relaciones del líquido y del pulmon: la evolucion que acabamos de describir debe considerarse como el **tipo normal** de la pleuresía, así aguda como crónica; *las desviaciones de este tipo regular* son numerosas y reconocen dos CAUSAS PRINCIPALES: las *adherencias de la pleura* y las *alteraciones del tejido pulmonar*.

La existencia de *adherencias antiguas ó recientes* en el momento del derrame modifica de diversos modos el rechazo pulmonar; el órgano puede quedar fijo por el vértice, sufriendo tan solo la dislocacion en las partes inferiores y medias: esta circunstancia, que no suele ser muy rara, tiene algun interés bajo el punto de vista de la significacion de la pleuresía (tuberculosa); en otros casos, aunque mas excepcionales, es la region inferior la fija, y movible solamente la superior; otras veces retienen al pulmon bridas costales, comprimiéndole sobre la pared torácica anterior, en vez de serlo hácia atrás y adentro; tambien puede suceder que adherencias poco tirantes mantengan á la vez en posicion el vértice y la base del pulmon. En este caso, las dos regiones extremadas pueden dislocarse hasta donde la extensibilidad de las adherencias lo permitan; la parte media cederá ante el líquido, como de costumbre, y el derrame podrá envolver la totalidad del pulmon sin que este último se halle muy separado de la pared torácica; de este

modo puede constituirse un *derrame en forma de sábana*, mas ó menos uniforme, y el cual de otro modo es imposible físicamente. Todavía debemos buscar otra disposicion que suele crear alguna dificultad clínica: las adherencias pueden unir las dos hojas pleurales al nivel del ángulo de las costillas; entonces la region costo-vertebral escapa al derrame, el pulmon es rechazado hácia este punto, y encuentra en él sitio suficiente para conservar determinado desarrollo, pudiendo persistir el ruido respiratorio normal por detrás y á todo lo largo de la region espinal. Las adherencias antiguas resisten á la presion del exudado; pero las que dependen de la pleuresía reciente pueden resistir cierto grado de presion, y romperse si el derrame sigue en aumento: de aquí que durante el curso de la enfermedad se verifiquen cambios bruscos en la situacion recíproca del pulmon y del líquido, é idénticas modificaciones en los signos físicos.

Si el *pulmon se encuentra alterado* por una lesion que aumente la densidad, como la infiltracion inflamatoria, tuberculosa, ó el simple infarto sero-sanguíneo, resiste á la presion del líquido y le sostienen algunas veces en situacion á la verdad insólita; así es que, con una hepatizacion total del lóbulo inferior, el derrame tiene forzosamente que ocupar la region superior del pecho; y si existe en el lado derecho una pneumonía limitada al lóbulo medio, el derrame es bilocular, siempre que la hepatizacion haya solidificado todo el lóbulo. En efecto, la exudacion inflamatoria coagulada lleva al máximum el volúmen y resistencia del tejido pulmonar, porque modificado de este modo no puede chafarse y retroceder ante el líquido, tiene que ser dislocado en masa, bien á expensas de las partes no hepatizadas, bien á expensas del mediastino y demás órganos torácicos. La hepatizacion parcial es muy favorable á que se produzca la prolongacion laminiforme del derrame; el pulmon solidificado cede poco ó nada, pero la pared costal se deja rechazar, y se realizan las condiciones de la capilaridad por láminas concéntricas.

Forma crónica (1).—La debilidad constitucional, el tubérculo,

(1) *Posselt*, De pleuræ ossificatione. Heidelberg, 1839.—*Hope*, Med. chir. Review, 1841.—*Krause*, Das Empyem und seine Heilung. Danzig, 1843.—*Chambers*, On chronic Pleuritis (Provincial med. and surg. Journal, 1844).—*Oulmont*, Recherches sur la pleurésie chronique. Paris, 1844.—*Corrigan*, Dublin quart. Journal, 1846.—*Riecke*, Beitrage zur Heilung des Empyems (Walther's Journal f. Chirurgie, 1846).—*Parise*, Sur l'ostéophyte, etc. (Arch. gén. de méd., 1849).—*Gendrin*, Gaz. hôp., 1850.—*Oulmont*, Revue méd.-chir., 1850.—*Bochdalek*, Rückgratsverkrümmungen (Prager Vierteljhar., 1850.—*A. Flint*, loc. cit.—*Finn*, Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1855.—*Addison*, Empyema and other pleuritic effusions (The Lancet, 1855).—*Aberg*, Be-

el cáncer, los tumores intra-torácicos, no son las únicas condiciones que favorecen el desarrollo de la pleuresía crónica; los caractéres propios de las lesiones pleurales tienen, bajo este punto de vista, una poderosa influencia que no puede desconocerse, toda vez que la cronicidad sobreviene con bastante frecuencia en indivíduos que no presentan deterioracion en el organismo, y que además la pleura sana absorbe los líquidos con suma rapidez, como lo tienen establecido los notables experimentos de Wintrich. En casos de derrame pleurítico, la *reabsorcion* curatriz tiene por órganos los vasos normales de la serosa en los puntos que ha permanecido intacta, y los vasos recientes de las neo-membranas. Fácil es, segun estos datos, determinar las condiciones anatómicas que pueden entorpecer el trabajo de reabsorcion, prolongarle en demasía, y sobre todo, constituir el estado crónico, siendo las principales: la vascularizacion tardía é incompleta de las neo-membranas, la formacion de depósitos fibrinosos extensos que cubren los vasos, así antiguos como modernos, que aniquilan la accion reabsorbente; la inflamacion secundaria de las membranas, que produce una nueva exudacion aun cuando la primera se halle en camino de reabsorberse, y finalmente, la naturaleza del derrame. La reabsorcion del líquido sero-fibrinoso puede ser inmediata y rápida, mientras que la de los líquidos fibrinosos, sero-purulentos y hemorrágicos exige un trabajo preliminar de desintegracion y degeneracion: estas nociones poco conocidas arrojan gran luz sobre la génesis de la pleuresía crónica.

handlung der purulenten pleuristichen Exsudate (Hygiea, 1856).—*G. Rogers*, Cases of empyema (British. med. Journal, 1857).—*G. Baccelli*, Del empyema da pleuritide genuina Roma, 1858.—*Rohrig*, Ueber einige Falle von retroperitonaalen und extrapleuralen Abscesse (Deutsche Klinik, 1862).—*Wardell*, On Empyema (The Lancet, 1867).—*Croskery*, Case of empyema, the result of subscapular Abscess (Dublin quart. Journ., 1867).—*Blachez*, Pleurésie chronique (Gaz. hôp., 1867).—*W. Bird*, Observations on pleuritic accumulations (British. med. Journ., 1868).

Capdeville, De la pleurésie chronique, thèse de Paris, 1869.—*Laveran*, Pleurite chronique (Rec. de mém. de méd. milit., 1869).—*Damaschino*, De la pleurésie purulente, thèse de concours. Paris, 1869.—*Schotte*, Ueber Empyem. Berlin, 1869.—*Potain*, Pleurésies suppurées: nouv. méthode de traitement (Gaz. hôp., 1869).—*Lauge*, Empyema dextrum mit Perforation in die Leber (Memorabilien, 1871).

Muller, Ueber Empyema necessitatis pulsans (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Plagge*, Beitrag zur Kenntnis der pulsirenden Thoraxgeschwülste (Memorabilien, 1872).—*Beader*, Empyem, Perforation in die Bronchien: Heilung (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873)—*Peacok*, Case of empyema opening through the lungs (The Lancet, 1873).—*Foot*, Empyeme of the left side pointing in the left lumbar region, recovery with fistolous opening (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Herz*, Ueber Empyem Berlin, 1873.—*Hoegh*, Empyem helbredet ved Gennembrud he Bronkierne (Norsk. Magaz. f. Lagevidensk., 1873).

Respecto á los caractéres anatómicos que les son propios, poco tengo que agregar á la descripcion que precede; el exudado es sero-purulento, purulento ó hemorrágico; las dos primeras variedades llevan el nombre de EMPIEMA. Bajo la accion de inflamaciones secundarias, el líquido está expuesto á la *descomposicion* pútrida, pudiendo dar lugar entonces á un desarrollo de gas que cambie la pleuresía en un *pyo-pneumotorax* sin perforacion pulmonar. La abundancia del derrame es ordinariamente considerable, y los productos membranosos adquieren un grosor y una extension impropios de la forma aguda; no es infrecuente que formen un quiste del todo cerrado que contenga el líquido, y entonces este quiste pseudo-pleural (Oulmont) ocupa una parte mas ó menos considerable de la cavidad, y fuera de él se halla el pulmon encogido y arrinconado en cualquier punto del torax. Por razon de su persistencia, el trabajo irritativo se propaga alguna vez á la cara interna de las costillas, y determina en ellas una ósteo-periostitis vegetante que acarrea la produccion de osteófitos sobrepuestos y concéntricos á la costilla (Parise). El agrandamiento del torax es muy pronunciado, y cuando el derrame se reabsorbe, el estrechamiento consecutivo es constante, porque el pulmon, largo tiempo comprimido, ha perdido parte de su expansibilidad.

He indicado la accion destructiva que el exudado purulento ejerce sobre los tejidos, especialmente en la pleuresía crónica en que su accion se marca más á causa del mas prolongado contacto: un trabajo ulcerativo puede romper la continuidad del quiste y de la hoja pleural que le envuelve, determinando por consiguiente la evacuacion parcial ó total del líquido; por lo regular esto se verifica ó directamente al exterior, despues de haberse ulcerado los tejidos intercostales y la piel, ó por los bronquios, despues de haberse ulcerado la hoja visceral de la pleura y del pulmon. En el primer caso, el líquido, antes de salir afuera, levanta las partes blandas en forma de tumor mas ó menos fluctuante y reducible: este tumor se halla situado por lo general en la pared torácica anterior, cerca del esternon, en los puntos donde faltan los músculos intercostales externos, y solo va acompañado de cáries de las costillas cuando existe una tuberculosis ósea. Este abultamiento espontáneo constituye el *empiema de necesidad*, llamado así porque el operador que quiera evacuar el líquido en este caso, no puede elegir el punto de la puncion, teniendo que obedecer á esta indicacion natural. Cuando la evacuacion bronquial se verifica por la boca, va acompañada de algunas quintas de tos y en bastante cantidad para simular un vómito de pus; esto es la *vómica pleural*, que es preciso

no confundir con la vómica pulmonar, producida por el absceso ó los focos gangrenosos del pulmon. Algunas veces, aunque por excepcion, el liquido sigue otro camino; se le ha visto pasar al *pericardio*, al *mediastino*, á la *pleura del otro lado;* puede tambien caer en el *abdómen* á través de una perforacion del diafragma, y descender hasta la fosa ilíaca ó por debajo del arco crural, de manera que simule un absceso del psoas, un flemon perinefrítico ó ilíaco, ó tambien ponerse en contacto con el *peritoneo* y provocar una peritonitis subaguda.

A la forma crónica pertenecen las pleuresías parciales, conocidas con el nombre de *pleuresía mediastina*, *pleuresía interlobular;* finalmente, la pleuresía crónica puede, como la aguda, limitarse á la hiperplasia sin ó con derrame escaso, puede ser *seca;* á esta forma pertenecen la mayor parte de las adherencias que se hallan en los indivíduos tuberculosos y en los que han sucumbido á consecuencia de una lesion pulmonar crónica.

SÍNTOMAS Y MARCHA (1).—**Pleuresía seca.**—Bajo el punto de vista clínico es conveniente comprender en esta designacion, no solo la pleuresía de exudado parenquimatoso puro, sino tambien la que va acompañada de un derrame fibrinoso poco abundante; la pleuresía para el observador es verdaderamente seca en uno y otro caso, toda vez que la fibrina se coagula conforme queda libre en la cavidad de la pleura. Esta forma es aguda ó crónica; la primitiva empieza, ó por un movimiento febril con disnea y dolor de costado, ó es apirética; no hay ó se marca poco la dificultad respiratoria, y

(1) *Stokes*, Diseases of the Chest. Dublin, 1837.—*Woillez*, Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine. Paris, 1838.—*Williams*, Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest. London, 1840.—*Graves*, et notes du traduct., loc. cit.—*Monneret*, Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique, etc. (Gaz. méd. Paris, 1842).—*Hirtz*, Arch. gén. de méd., 2ª s., XIII.—*Roger*, Examinateur méd., 1842.—*Damoiseau*, Arch. gén. de méd., 1843.—*Zechmeister*, Die Lage der Kranken, etc. (Oester. Wochens., 1843).—*Chomel*, Gaz. hôp., 1844.—*Jackson*, American Journ. of med. Sc., 1846.—*Monneret*, Mémoire sur l'ondulation pectorale, etc. (Revue méd.-chir., 1848). *Itzigsohn*, Casper's Wochens., 1847.—*Skoda*, loc. cit.—*Notta*, Arch. gén. de méd., 1850.—*Roger*, Arch. gén. de méd., 1852.—*Markham*, Monthly Journ. of med. Sc., 1853.—*Wintrich*, loc. cit.—*Béhier*, Arch. gén. de méd., 1854.—*Monneret*, Union méd., 1854.—*Asson*, Giorn. Veneto di sc. med., 1855.—*Beauvais*, Gaz hôp., 1855.—*Damoiseau*, Union méd., 1856.—*Landouzy*, Arch. gén. de méd., 1856.—*Friedreich*, Würzburger Verhandl. der phys. med. Gesellss., 1857.—*Aran*, Empyème pulsatile (Gaz. hôp., 1828).—*Hoyfelder*, Pulsirendes Empyem (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1858).—*Seitz*, Die Auscultation und Percussion der Respirationsorgane. Erlangen, 1860.—*Walshe*, Diseases of the Lungs. London, 1860.—*Biermer*, Würz. med. Zeits., 1860.—*Laundongue*, Journ. de méd. de Bordeaux, 1860.—*Biagio Lauro*, Ricerche sugli ascessi pleurali (Filiatre Sebezio, 1861).—*Landouzy*, Union méd., 1861.—*Wietfeld*, Deutsche Klinik, 1862.—*Goode*, Brit. med. Journ, 1862.

solo se presenta como síntoma inicial el dolor torácico. Por muy vivas que sean en el principio la fiebre y la disnea, rara vez se prolonga mas allá de treinta y seis á cuarenta y ocho horas, y el dolor no conserva mucho tiempo su primera intensidad, de manera que, en los casos apiréticos, puede suceder muy bien que el enfermo no guarde cama.

Como la extension de los movimientos respiratorios está limitada por el dolor, la INSPECCION pone de manifiesto que la ampliacion torácica se encuentra algun tanto aminorada, y á veces tambien el torax se encorva del lado afecto, porque el enfermo mantiene aproximadas las costillas para evitar cuanto le sea posible la expansion de la serosa. De consiguiente, la PERCUSION indica que la sonoridad pulmonar se halla en el mínimum normal y que la excursion inspiratoria es nula, es decir, que los límites inferiores de la sonoridad son sensiblemente los mismos al fin de la inspiracion y al fin de la respiracion; cuando este fenómeno es muy marcado, el corazon, el hígado ó el bazo, segun el sitio del mal, presentan los límites máximos de su matidez fisiológica. En otros casos, sobre todo si el dolor es pequeño, la percusion da tan solo resultados negativos. Durante los dos ó tres primeros dias, la AUSCULTACION solamente revela la disminucion del ruido respiratorio, pues se oye un *ruido de frote* mas ó menos áspero, isócrono con los movimientos respiratorios: este ruido (murmullo ascendente y descendente de Laennec), parecido al extertor subcrepitante, difiere de este en que no se modifica por los golpes de tos; es isócrono con los

—*Bowditch*, Journ. of the med. Sc., 1863.—*Daga*, Gaz. hôp., 1863.—*Fearnside*, Med. Times and Gaz., 1866.—*Lebert*, Gaz. méd. Paris, 1866.—*Woillez*, Gaz. hebd., 1866.—Bullet. thérap., 1866.—Union méd., 1866.—*Betz*, Memorabilien, 1887.—*Laisné*, Thèse de Paris, 1868.—*Thomson*, Edinb. med. Journ., 1868.—*Baccelli*, Du véritable empyème (Congrès méd. intern. de Paris, 1868).

Imbert Gourbeyre, Note sur trois symptômes nouveaux ou peu connus des épanchements pleurétiques (Bullet. Acad. méd., 1871).—*Landouzy*, Note sur la respiration amphorique dans certains cas de collection liquide de la plèvre (Eodem loco, 1871).—*Thorowgood*, Case of pleuritic effusion marked by very fætid expectoration (Brit. med. Journ., 1871).—*Renault*, Mort subite, etc. (Union méd., 1871).—*Vallin*, De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre (Rec. de mém. de méd. milit., 1871).

Laboulbène, Sur l'élévation de la température centrale chez les malades atteints de pleurésie aiguë auxquels on vient de pratiquer la thoracocentèse (Compt. rend. Acad. Sc., 1872).—*Bourneville*, Meme sujet (Mouvement méd., 1872).—*Laboulbène*, Meme sujet (Gaz. hebdom., 1873).—*Garland*, Some experiments upon the curved lines of dulness with pleuritic effusion (Boston med. and surg. Journ., 1874).—*Rasmussen*, Om albuminost Opspyt efter Thoracentese (Hospitals Tidende, 1874).—*Baccelli*, Sulla trasmissione dei suoni attraverso i liquidi endopleurici (Archivio di med. chir. ed igiene, Roma, 1875).

movimientos respiratorios y presenta una aspereza muy variable; adquiere á veces la intensidad de ruido de cuero nuevo, siendo entonces apreciable por el TACTO. Cuando se suspende la respiracion, cesa siempre el ruido de frote pleurítico.

La forma aguda de la pleuresía seca termina por resolucion, por adherencia, ó bien produce un derrame líquido. En los dos primeros casos, los síntomas subjetivos desaparecen en algunos dias; el ruido de frote puede persistir algo más, pero va atenuándose y termina por extinguirse, á menos que las adherencias no sean bastante laxas para permitir la excursion respiratoria del segmento pulmonar correspondiente. El hecho no es raro en el vértice del órgano, y el ruido de frote que persiste entonces, simula exactamente el crujido de la tuberculosis en su principio; cuando se comete el error, no es mas que una falta anticipada, porque las pleuresías secas del vértice son indicio casi cierto de una tuberculosis actual ó inminente. Fuera de estos casos, la pleuresía seca ocupa de preferencia la base de la cavidad pleural ó la region lateral y anterior.

En la FORMA CRÓNICA, la pleuresía puede ser de las llamadas latentes; da lugar, sin duda alguna, á los mismos fenómenos físicos que la precedente; pero como los síntomas subjetivos son nulos ó apenas marcados, nada hay que indique la oportunidad de un exámen del pecho, y los signos reveladores pasan desapercibidos, porque nada se hace por buscarlos. Las *adherencias pleurales* pueden no causar desórden alguno; otras veces limitan la expansion pulmonar y son asiento de tensiones dolorosas que aparecen, bien al hacer los movimientos respiratorios, bien al hacer los de inclinacion y rotacion del torax. Las adherencias que más molestan son las de las regiones antero-laterales, pues en este punto efectivamente es mayor el deslizamiento ó frote normal de las dos hojas de la serosa (Donders).

Pleuresía con derrame.—Forma aguda.—Su iniciacion es distinta: la pleuresía estalla con el cuadro de síntomas generales que caracterizan la invasion de toda enfermedad aguda, y con los fenómenos particulares que revelan su localizacion en el aparato respiratorio; es decir, que con una fiebre de variable intensidad, existe dolor torácico limitado, conocido con el nombre de punta de costado, disnea y tos; en otros casos, la fiebre se anticipa á los síntomas de localizacion, puede presentar durante los primeros dias el tipo intermitente cuotidiano; tambien puede suceder que los fenómenos locales se presenten al principio solos y que sean tan poco marcados, que no obliguen al enfermo á guardar cama, y

despues, al cabo de un tiempo que no es posible precisar, desarrollarse la fiebre, y si se examina el pecho en este dia, hallar un derrame considerable, que data de algun tiempo antes.

La invasion de la pleuresía aguda presenta otras fases, pero las fundamentales son los tres tipos precedentes.

El CALOFRIO falta mas veces que en la pulmonía, y cuando existe, rara vez es único, repitiéndose á intervalos irregulares durante los dos ó tres primeros dias. La FIEBRE, una vez establecida, es contínua, remitente, con exasperacion vespertina; durante el primer septenario y mejor aún, ínterin el derrame no ha llegado á su máximum, la fiebre puede ir aumentando de intensidad hallándose el pulso caracterizado, no solo por su frecuencia, sino tambien por su pequeñez y su dureza; la ascension térmica rara vez pasa de 40 grados, no se sostiene mucho tiempo á esta altura, oscila por lo regular entre 38°,5 y 39°,5, y la curva termométrica de la fiebre no presenta carácter constante; *no hay ciclo definido como en la pneumonía*. El DOLOR TORÁCICO varía desde el grado extremo en que inmoviliza el lado del pecho y arranca quejidos al enfermo, hasta el en que solo se revela por los movimientos. Ocupa por lo regular la region mamaria, pero puede estar en el lado ó detrás, á veces tambien se deja sentir en la parte inferior del torax y aun en la region *lumbo-ilíaca*, en cuyo caso, lejos de esclarecer el diagnóstico, puede extraviarle y hacer que se desconozca la pleuresía; bien limitado por regla general este dolor, suele en otras ocasiones ser vago y difuso, no mereciendo entonces el nombre de punta de costado; en su principio es mas intenso y desaparece ordinariamente á los dos ó tres dias, pero puede recrudecer diversas veces en todo el curso de la enfermedad. La DISNEA consiste al principio en una alteracion del modo de respirar; á causa del dolor, la respiracion es mas superficial y por lo tanto mas frecuente, pero suficiente para mantener el cambio gaseoso normal sin dificultad ni ansiedad respiratoria: esta dificultad, que constituye la disnea propiamente dicha, es un hecho secundario; es constante en toda pleuresía aguda, violenta y franca, y reconoce por CAUSAS la *fiebre* que aumenta la combustion y recarga la sangre de ácido carbónico, la *compresion pulmonar* que disminuye mecánicamente el campo de la hematosis, la *fluxion compensatriz* y el *edema del pulmon del lado sano* que obran de igual manera. De estos diversos elementos generadores, la fiebre es el mas poderoso: en la invasion y durante el período de estado de la fiebre, y sea cualquiera el derrame, la disnea es fuerte si la fiebre lo es, y vice-versa; mas adelante, cuando la fiebre desciende, la disnea se halla en relacion directa con la abun-

dancia del líquido y constituye un signo precioso para apreciar la fluctuacion y para medir el peligro. Desde que el derrame llena el surco costo-diafragmático en una altura de algunos centímetros, puede apreciarse por signos físicos que varian algo en los diferentes casos, pero que todos resultan de la interposicion de un cuerpo mal conductor del sonido entre el pulmon y la pared torácica; las variaciones de estos signos son la consecuencia natural de las variedades anatómicas anteriormente estudiadas.

La INSPECCION demuestra la *disminucion de las excursiones respiratorias* del lado enfermo y (cuando el derrame es considerable) la *ampliacion del torax*, que empieza ordinariamente por debajo del omóplato y en la region látero-inferior. El TACTO da á conocer la *disminucion ó falta de vibraciones vocales* en todo el sitio que ocupa el líquido: este fenómeno, sobre el cual Monneret ha llamado la atencion, es un signo de los mas preciosos; es constante y permite tambien, si ya no mejor que la mensuracion, reconocer el límite superior del derrame: donde es mas abundante, no hay vibracion; parece debilitada donde la capa líquida disminuye de espesor, y por cima del nivel se percibe normal. Como este signo denota con toda seguridad la existencia de un líquido en la pleura, es mas positivo aun que la matidez; porque esta no solo la producen los líquidos, sino que tambien las gruesas membranas falsas y los tumores pleuro-pulmonares sólidos.

PERCUSION.—Cuando en el punto percutido no existe mas que una capa delgada de líquido, la percusion puede hacer obrar el tejido pulmonar y el aire contenido en él, obteniéndose de este modo un sonido, el cual es timpánico, bien porque el pulmon, ligeramente contraido, contenga algo menos de aire y vibre mejor (Skoda), bien porque el tejido vibrante se halle rodeado de un medio uniforme que haga iguales las vibraciones (Wintrich). El primer signo suministrado por la percusion es por lo tanto un *sonido timpánico* en los puntos en que el líquido se aumenta desde luego, es decir, en la parte látero-inferior del torax y por detrás al nivel del surco pleuro-diafragmático. Este signo indica un derrame muy poco abundante separado de la pared torácica y que rodea la lámina inferior del pulmon. Este sonido se observa pocas veces, no porque las condiciones físicas de su produccion no se realicen, sino porque es transitorio y corresponde á un período en que por lo regular no se tienen muchas ocasiones de estudiarle. Cuando la capa líquida interpuesta aumenta de espesor, la percusion, por fuerte que sea, no produce convexidad en el tejido pulmonar, el *sonido es mate*, y en vez de la elasticidad torácica normal, el dedo que per-

cute experimenta una *sensacion de resistencia* proporcional á la masa de líquido. La matidez, que iguala en extension al espacio ocupado por el líquido, conserva sus caractéres hasta la proximidad del nivel inferior; aquí se debilita y pasa gradualmente al sonido torácico normal; alguna vez la transicion se verifica de distinta manera: entre la zona mate y la zona normal, se halla una zona timpánica, sobre todo en los derrames de superficie laminar; con efecto, al nivel de esta prolongacion las condiciones físicas de las vibraciones son las mismas que en el derrame mediano del principio: este timpanismo superior seria mucho mas frecuente si las adherencias que modifican la capa terminal del líquido fuesen menos comunes. Interin el derrame sea parcial, es decir, ínterin no sube por encima de la tercera costilla, la línea de nivel obtenida por la percusion presenta la oblicuidad descendente de atrás adelante y la disposicion parabólica. No es comun, aun en los derrames medianos, poder modificar el sitio de la matidez cambiando la posicion del enfermo, siendo las adherencias la causa de esta fijeza. Ellas son tambien las que suelen dar á la matidez diversa disposicion, lo cual he indicado al estudiar las variedades anatómicas de la enfermedad; recordaré tan solo, en atencion á la dificultad del diagnóstico, la situacion de la matidez en la parte media ó superior del torax, en tanto que el pulmon fijo en la parte baja por las adherencias, da á la percusion una sonoridad normal ó casi normal.

En los derrames completos que suben por encima de la tercera costilla y ocupan toda ó parte de la cúspide del pecho, la matidez y la falta de elasticidad son completas en la parte posterior: en la region axilar, y por delante desde la tercera costilla abajo; en todos estos puntos, el sonido es verdaderamente *tanquam percussi femoris;* pero en la region subclavicular, los resultados de la percusion son variables. Cuando el líquido no sube hasta la clavícula, se obtiene entre este hueso y el nivel superior un *sonido no timpánico*, sensiblemente normal (Skoda), que poco despues se hace *timpánico* (Skoda) á consecuencia de la retraccion parcial del tejido pulmonar. Si, por el contrario, el derrame llega desde luego al vértice, comprime el lóbulo correspondiente del pulmon sobre los bronquios gruesos y la tráquea que le sirven de punto de apoyo, sucediendo entonces una de dos cosas: ó la capa líquida es bastante espesa para que aun la fuerte percusion no pueda hacer vibrar la columna de aire tráqueo-bronquial y la *matidez absoluta*, ó la vibracion es posible y se obtiene un sonido timpánico que presenta á veces el *timbre metálico;* en estos casos puede notarse, cerca del esternon y al nivel de la segunda costilla, el *ruido de olla cascada*, si

bien el hecho es raro. Estos fenómenos de percusion constituyen el *tono traqueal* de Williams.

De aquí resulta que el TIMPANISMO SUB-CLAVICULAR DE LA PLEURESÍA tiene dos orígenes: en el derrame de capa delgada es producido por la *vibracion del tejido pulmonar* que contiene aire; en el derrame con total compresion del pulmon es resultado del *sacudimiento pleximétrico de la columna de aire tráqueo-bronquial.* En el primer caso (*timpanismo de Skoda*), los espacios generadores del sonido no comunican libremente con el aire exterior por anchas aberturas, así que la tonalidad del sonido timpánico es la misma que esté la boca cerrada ó abierta; pero en el segundo caso (*timpanismo de Williams*), la comunicacion existe, puesto que el espacio generador es la tráquea ó su rama de division; por esto la altura tonal del sonido timpánico aumenta cuando la boca y las ventanas de la nariz están muy abiertas y disminuye proporcionalmente al grado de oclusion de estos orificios; entonces se nota menos el carácter timpánico ó metálico.

AUSCULTACION.—Así que el derrame se aprecia por la percusion, la auscultacion revela en los puntos correspondientes una *disminucion en la fuerza del ruido respiratorio* y una *alteracion en su timbre;* esto consiste en la espiracion que, modificada en su principio, se vuelve sibilante y prolongada; la inspiracion puede tambien presentar igual carácter, pero por regla general, el soplo se marca más en la espiracion, siendo al pronto suave, vibrante, un poco lejano y como velado; es producido por el ruido vesicular reforzado y prolongado por una capa delgada de líquido que hace el oficio de lengüeta membranosa; ulteriormente ESTE SOPLO SUFRE DIVERSAS MODIFICACIONES segun la abundancia del derrame y el estado del pulmon. *Desaparece para no oirse nada* donde el líquido sustituye al pulmon; *persiste con sus caractéres primitivos* allí donde la capa líquida sigue siendo bastante delgada para trasmitir el ruido vesicular prolongado y vibrante; toma el carácter *bronquial ó tubario* cuando la compresion del parénquima pulmonar es bastante graduada para destruir su permeabilidad y para consentir la trasmision del ruido de los bronquios medios á través del líquido y del tejido condensado; *adquiere el carácter cavernoso ó anfórico* si la compresion mas fuerte aun, aplasta los bronquios medianos y pequeños, de manera que no deje percibir sino el ruido fuerte y voluminoso de las grandes divisiones del árbol bronquial, y finalmente, aun cuando la compresion permita la resonancia tubaria, *el soplo puede ser reemplazado por un silencio absoluto*, siempre que los bronquios estrechados ú obstruidos no sean accesibles al aire. Estas son las

condiciones generatrices fundamentales de este fenómeno estetoscópico; veamos ahora las aplicaciones clínicas.

En el derrame parcial de nivel laminiforme se observa, segun el espesor de la capa interpuesta, ó un soplo suave en toda la altitud del líquido, ó silencio abajo y soplo suave en la parte superior, ó tambien un soplo bronquial mas ó menos francamente tubario que adquiere en la parte superior el carácter suave y velado del soplo pleural tipo. En el *derrame completo* se observa, ó silencio en la parte inferior y soplo bronquial en la superior, ó este se manifiesta franco en toda la extension del pecho, fenómeno engañoso que implica un derrame abundante, ó hay silencio general, excepto por detrás á lo largo de la columna vertebral, donde se encuentra el ruido respiratorio debilitado, ó por fin, silencio ó soplo bronquial abajo y soplo cavernoso y anfórico arriba, sobre todo debajo de la clavícula y en el espacio vértebro-escapular. Este último fenómeno es muy raro en la pleuresía aguda, y siempre dura poco á no sobrevenir el estado crónico.

Consideradas como signo de la abundancia del derrame las modificaciones del ruido respiratorio y del soplo, pueden colocarse en série creciente de esta manera: disminucion del ruido vesicular, soplo suave, silencio y soplo suave, soplo bronquial, silencio y soplo bronquial, silencio y soplo cavernoso, silencio general. La sustitucion de un término inferior de la série por un término superior implica aumento en la cantidad de líquido, y por regla general la de un término superior por otro inferior denota disminucion del derrame. Sin embargo, el cambio del soplo bronquial superior por el ruido respiratorio débil puede ir unido á un aumento del derrame; esto sucede en esas pleuresías abundantes que producen un soplo bronquial generalizado en todo el torax; cuando el aumento de exudado espera el movimiento de báscula del pulmon, la retraccion de las partes inferiores comprimidas y privadas de aire, hace lugar al líquido, cuyo nivel baja aunque sea mas abundante, y las partes todavía aireadas del pulmon producen por arriba un ruido vesicular mas ó menos claro. Muchas veces he observado esta curiosa modificacion que bien merece ser conocida.

La voz auscultada presenta caractéres variables que están en armonía con los del sonido respiratorio y del soplo; allí donde el murmullo vesicular está disminuido ó no existe, la resonancia vocal es mas débil ó no existe tampoco; á veces, sin embargo, el silencio es completo en lo concerniente á la respiracion, y no lo es respecto á la voz, que suena al oido como un murmullo confuso y lejano; desde el momento que hay soplo, el ruido vocal se exagera

y adquiere un timbre semejante al de aquel; la voz es bronquial (*broncofonía*), si el soplo tiene este carácter; es *cavernosa* y *anfórica*, si el soplo lo es; finalmente, adquiere una vibracion y un temblor particulares, cuando el soplo es suave y velado, es decir, cuando se verifica la vibracion de las láminas; esta voz *temblorosa* (egofonía) pertenece por lo tanto á los derrames pequeños y medianos. Se concibe que el paralelismo de los caractéres de la voz y del soplo sea resultado de la semejanza de causas generatrices: si estas condiciones puramente físicas solamente fuesen propias de un líquido, los signos indicados revelarian con seguridad la existencia del derrame; pero como no es así, y por una parte la condensacion mas ó menos completa del pulmon sobre los bronquios puede ser causa de la infiltracion del parénquima, de su compresion por una masa sólida; y por otra parte, una simple falsa membrana puede constituir una lámina delgada y vibrante, los signos estetoscópicos precedentes no son patognomónicos de un derrame líquido, y concretándonos á lo que se refiere á la pleuresía, tenemos que el soplo velado y la egofonía pueden ser producidos, ó por un líquido, ó por membranas pleurales en determinadas condiciones físicas, é igualmente el soplo bronquial y cavernoso pueden ser efecto, no de la existencia de un líquido, sino de paquetes pseudo-membranosos que comprimen el pulmon sobre los bronquios medianos ó gruesos. Esto no es raro en la pleuresía crónica.

La pleuresía va acompañada frecuentemente de *extertores* bronquiales debidos á bronquitis concomitante, á hipersecrecion simple, ó á disminucion del calibre de los conductos; son perceptibles á través del derrame siempre que este da lugar á soplo, y como el volúmen de los extertores es proporcional al de los bronquios que los suministran, pueden oirse en la pleuresía de soplo cavernoso extertores mucosos de grandes burbujas que en los golpes de tos toman el carácter de gorgoteo. Excepto la pectoriloquia articulada, la auscultacion suministra entonces todos los fenómenos propios de las excavaciones pulmonares, no siendo fácil siempre evitar el error.

En los extensos derrames con dislocacion de órganos, la auscultacion y la percusion ponen de manifiesto el rechazo del corazon, del bazo y del hígado: esta última víscera no está completamente relajada, experimenta un movimiento de báscula que dirige el lóbulo derecho hácia abajo, y el izquierdo hácia arriba á expensas del diafragma: cuando está muy marcada esta dislocacion, aumenta la dificultad respiratoria, impidiendo la espansion del pulmon izquierdo.

Del mismo modo que la fiebre de la pleuresía aguda no sigue evolucion alguna definida, de igual manera la **marcha** de la enfermedad, considerada *in toto*, es variable, y muy rara vez se observan los fenómenos críticos ó de defervescencia brusca tan comunes en la pneumonía; la evolucion favorable se hace por *ejercicio prolongado* (tomo I, *Fiebre*), y véase de un modo general qué es lo que sucede: la fiebre aumenta desde tres á cinco dias, luego persiste oscilando alrededor de su máximum, en tanto que el derrame experimenta un contínuo aumento desde dos á cuatro dias; durante este intervalo, el dolor torácico desaparece y la disnea disminuye, porque uno de sus elementos generadores no existe. Esta FASE DE AUMENTO tiene una duracion comprendida entre un mínimum de cinco dias y un máximum de nueve, despues del cual se establece un PERÍODO ESTACIONARIO esencialmente caracterizado por los fenómenos del derrame; desaparece la fiebre ó queda muy poca, y de consiguiente, la disnea sufre una nueva disminucion á menos que el exudado no sea enorme; y como la dificultad respiratoria no es debida entonces á otra causa que á la compresion del pulmon, es proporcional á la cantidad del líquido; y el enfermo, que hasta entonces habia permanecido acostado sobre el dorso ó sobre el lado sano (á causa del dolor), toma el decúbito del lado afecto á fin de obtener mayor amplitud respiratoria del pulmon libre. Salvo complicacion, desaparece la tos con el dolor del costado. La duracion de la fase puramente estacionaria es muy variable; en algunos casos, el máximum del derrame apenas llega á veinte y cuatro horas, en otros trascurren de tres á cinco dias antes de apreciarse la disminucion. Este fenómeno marca el principio del PERÍODO DE TERMINACION, notable entre todos por la ambigüedad y la hesitacion de su marcha.

En todo caso, la reabsorcion es bastante rápida en su principio, porque entonces solo se ejerce sobre las partes líquidas; pero despues de los dos ó tres primeros dias afloja, y aun en los casos felices, las últimas porciones del derrame no se reabsorben sino despues de algun tiempo de detencion, indicante de metamorfosis preliminares que preparan la reabsorcion. Se pueden seguir dia por dia los progresos de esta, ya teniendo en cuenta el retorno de los términos inferiores de la série estetoscópica y de los ruidos de frote (véase mas arriba), ya segun baje el nivel de la matidez, ya por la mensuracion del pecho hecha con el cirtómetro de Woillez, ya en fin, por la restitucion á su sitio de los órganos dislocados. Bueno es comprobar unos con otros estos diversos caractéres, porque así como el juicio que se forma con la auscultacion está expuesto á

error, como ya se ha dicho, así tambien la apreciacion de la percusion solo, es peligrosa, porque el descenso de la línea mate superior puede resultar de la ampliacion del torax ó de la mayor compresion del pulmon (Skoda). Desde el momento en que el derrame sufre una verdadera disminucion, el enfermo experimenta un alivio marcado, y si nada se opone á la reabsorcion, recobra el apetito y las fuerzas, aun antes de que haya desaparecido el exudado. Durante este período, la *orina* aumenta de cantidad, su densidad disminuye, en una palabra, se hace normal; en algunos casos contiene, aunque por poco tiempo, albúmina y cilindros fibrinosos. Las últimas partes del exudado ofrecen á la reabsorcion una resistencia considerable, y nada mas comun que ver enfermos perfectamente curados, que, sin embargo, conservan en la base del pecho, por detrás y en el lado, oscuridad del sonido y disminucion del murmullo vesicular; otros, por el contrario, tienen en los puntos mates una respiracion ruda y sibilante, sobre todo en la espiracion; estos fenómenos se atenúan y desaparecen al cabo de algun tiempo, ó bien persisten.

El período de terminacion se interrumpe muchas veces con recrudescencias caracterizadas por el aumento del derrame, la vuelta de la fiebre y de la dificultad respiratoria, y las que no son causadas por inflamaciones secundarias en la pleura ó en las neo-membranas: estos ataques comprometen la reabsorcion ulterior, agravan el estado general y son muchas veces indicio del paso al estado crónico; ocasiones hay, sin embargo, sobre todo cuando la recrudescencia es única, que se limita á detenerse obteniéndose al fin la resolucion.

Cuando la reabsorcion es incompleta del vigésimo octavo al trigésimo dia, y no se observa que el derrame haya dismisnuido, la pleuresía aguda pasa al estado crónico, y en este momento, los fenómenos pueden presentar dos modos de ser diferentes: 1.° el estado general permanece como en los dias anteriores, no sufre modificacion grave, ni bajo el punto de vista de la fiebre, ni del de la nutricion, y la cronicidad se establece caracterizada tan solo por la persistencia del líquido; 2.° sobrevienen síntomas graves; la fiebre, que era poco marcada ó nula, aumenta, y en el espacio de uno ó dos dias, la temperatura llega y aun pasa del máximum de invasion, se suceden calofrios sin regularidad, la cara se altera, la boca y la lengua se secan, desaparece el apetito, se marca la debilidad, la piel suele cubrirse de sudores, y en una palabra, el estado general en muy poco tiempo se hace grave, sin que pueda explicarse este cambio por el aumento de derrame ó por cualquier

nueva complicacion. En este caso, el establecimiento de la cronicidad no solo está caracterizado por la persistencia del líquido, sino tambien por la *transformacion purulenta* del derrame, cuyos signos reveladores son los fenómenos que acabamos de indicar. Estos síntomas de puogenia pueden observarse desde los primeros períodos de la pleuresía aguda; pero aun entonces, y sea cualquiera el momento, se puede decir que la pleuresía se ha hecho crónica (ó mortal), porque salvos los casos en que la toracentesis modifica la marcha natural de las cosas, nunca la reabsorcion de semejantes derrames se ha verificado en los límites tradicionales de la forma aguda, es decir, del vigésimo octavo al trigésimo dia ó mas tarde; en cambio, la agravacion, resultado de la purulencia misma ó de la absorcion de productos alterados, puede matar antes de que espire este término arbitrario.

La pleuresía aguda termina, pues, por resolucion perfecta ó con lesion anatómica, por paso al estado crónico y por la muerte. Esta puede ser causada por la supuracion, como acabamos de ver, pero tambien lo puede ser por la insuficiencia creciente de la hematosis en los derrames considerables ó dobles; y por síncope en las pleuresías del lado izquierdo que desalojan el corazon. La evacuacion espontánea del líquido hácia fuera es sumamente rara en la forma aguda.

Pleuresía diafragmática [1].—Cuando la inflamacion de la pleura diafragmática coincide con la de la pleura costo-pulmonar, la percusion y la auscultacion suministran los signos ordinarios del derrame, pero tan solo dan indicios vagos ó nulos si la pleuresía diafragmática está aislada. La percusion es entonces estéril, y la auscultacion que puede llegar á serlo, solo revela en el caso contrario algo de debilidad del ruido vesicular ó algunos extertores subcrepitantes en el límite inferior del pulmon del lado enfermo. Lo que es característico es la vivacidad de la fiebre, la violencia de la disnea debida á la inmovilidad paralítica de una mitad del diafragma, de manera que la respiracion es puramente costal, y la intensidad y el sitio de los dolores fugitivos los que entorpecen los movimientos; el dolor fundamental ocupa el reborde cartilaginoso de las fal-

[1] *Andral*, loc. cit.—*Gueneau de Mussy*, Arch. gén. de méd., 1853.—*Stone*, Med. Times and Gaz., 1857.—*Deloire*, Thèse de Paris, 1858.—*Sir Henry Marsh*, Dublin med. Presse, 1861.—*Laporte*, De la pleurésie diaphragmatique, thèse de Paris, 1869.

Haberson, Pain in the side. Pleurisy on the diaphragm (Clinical Notes, 1870).—*Hayden*, Diaphragmatic pleuritis (Dublin quart. Journ., 1871).

Vergely, Pleurésie diaphragmatique sans fièvre, sans dyspnée, mort subite par apoplexie pulmonaire (Bordeaux méd., 1873).

sas costillas, aumenta con la presion, pero sobre todo con la que rechaza el hipocondrio de abajo arriba; además existe un punto doloroso epigástrico al nivel de la costilla, á uno ó dos traveses de dedo de la línea blanca, y á veces tambien otro posterior en el último espacio intercostal cerca del ráquis; la presion sobre el trayecto del nervio frénico entre las inserciones del esterno cleido-mastoídeo revela un dolor mucho mas fuerte que el lado sano; finalmente, el enfermo experimenta dolores espontáneos por encima de la clavícula, en la espalda, en la region escapular y en la esfera del plexo-cervical superficial. Estas particularidades, señaladas por N. Gueneau de Mussy, son fenómenos de irradiacion que explican el trayecto y las conexiones anatómicas del nervio-frénico; igual explicacion tiene el hipo, las náuseas, y los vómitos que en muchas ocasiones acompañan á la pleuresía diafragmática; tambien se ha observado la ictericia, aunque por excepcion. Desde el primer momento, la situacion del enfermo es muy grave, y la muerte por asfixia es su terminacion mas frecuente; por fortuna esta variedad es muy rara comparativamente á la pleuresía comun.

Forma crónica.—Sigue muchas veces á la forma aguda, habiendo indicado ya su medio de transicion; en otros casos es primitiva. El trabajo inflamatorio mas lento, mas gradual, no suscita reaccion febril bien clara, hay poco ó ningun dolor, y la pleura termina por llenarse de líquido sin que en ningun momento haya experimentado los síntomas generales propios de la pleuresía aguda; tambien puede suceder que este trabajo de formacion sea del todo latente; el enfermo, sin saberlo, continúa dedicado á sus ocupaciones, y tan solo se apercibe de que tiene menos apetito, que se fatiga y se sofoca mas fácilmente, y cuando, inquieto al fin por la agravacion de este malestar, se presenta al médico, ya tiene un extenso derrame.

Las particularidades anatómicas han sido expuestas anteriormente; las sintomáticas son, aparte de la duracion, los caractéres de la fiebre que, remitente en un principio, se hace intermitente con accesos repentinos, y mas adelante suele terminar por extinguirse y renacer despues con tal continuidad que conduce con rapidez á la autofagia y al marasmo (*fiebre héctica*); en cuanto á los signos del derrame, nada tienen de especial, y es claro que la mayor ó menor persistencia del líquido en nada puede modificar los fenómenos puramente físicos que le revelan, solamente como la exudacion líquida ó membranosa es de ordinario muy abundante, el soplo suave y la egofonía son muy raros, y sí comunes el soplo y la voz bronquiales, así como el silencio absoluto; por último, los fenó-

menos cavernosos, aun siendo excepcionales, son mas frecuentes que en la pleuresía aguda.

La DURACION es á la verdad indeterminada y se halla comprendida entre dos ó tres meses y muchos años; durante este largo período se ve en algunas ocasiones quedar interrumpida mas ó menos bruscamente una reabsorcion por otro nuevo derrame de líquido procedente de la inflamacion de las neo-membranas. Otras veces un derrame que ha permanecido estacionario algunos meses, comienza, contra lo que se esperaba, á disminuir, lo cual es debido á que la vascularizacion de los productos membranosos ha sido muy lenta; pero una vez efectuada, se verifica en mas ó menos tiempo el trabajo de reabsorcion.

La TERMINACION por reabsorcion completa ó por vómica es excepcional, y solo puede esperarse en los sujetos jóvenes; en los casos felices, la manera mas frecuente de curarse es la reabsorcion incompleta, dejando restos membranosos abundantes y estrechamiento torácico; otras veces, la evacuacion espontánea ó artificial del líquido va seguida de una fístula compatible con un estado de salud bastante satisfactorio; el enfermo de Wendelstadt vivió así trece años, y el de Otto vivió todavía con su fístula diez y siete años despues de la toracentesis á que habia dado lugar. Tales hechos son raros, pues por lo comun la extenuacion mortal es por lo general la consecuencia de estas supuraciones prolongadas. No practicándose la operacion, la muerte es la terminacion mas frecuente de la pleuresía crónica; es determinada por sofocacion brusca ó repentina, por consuncion, por evacuacion del empiema en los bronquios ó en otros órganos, y finalmente por infeccion purulenta ó pútrida, despues de descomponerse el líquido y formarse un hidropneumotorax sin perforacion pulmonar.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—La PNEUMONÍA se distingue de la pleuresía aguda por la violencia del calofrío inicial que es único, por el extertor crepitante, por la exageracion de las vibraciones torácicas y por la expectoracion; el valor diferencial del soplo bronquial y de la broncofonía es ilusorio, puesto que estos fenómenos son comunes en ambas enfermedades. Toda pneumonía superficial coincide con una flegmasía limitada y seca de la pleura; pero independientemente de estos casos, en los que la inflamacion del parénquima es el hecho principal, se ve coincidir estas dos afecciones con igual importancia: si la pneumonía no ocupa la misma region que el derrame, se reconocerá tan fácilmente como si estuviese aislada, pero si la inflamacion corresponde á la parte del pulmon que está detrás del líquido no pueden percibirse los extertos-

res crepitantes, y para hacer el diagnóstico solo se contará con la expectoracion y con el carácter del estremecimiento vocal: detrás del líquido, la voz es bronquial por causa de la pneumonía, pero el líquido constituye una capa delgada por no haber sido rechazado el tejido condensado, y la voz bronquial adquiere la vibracion temblorosa; hay, pues, *bronco-egofonía*. La VÓMICA PULMONAR difiere de la pleural por los fenómenos precedentes de pneumonía, por la menor cantidad de pus, que rara vez llega á 200 gramos, y por la mayor prontitud en la evacuacion relativamente al principio del mal. La HEPATITIS AGUDA, que pudiera confundirse con la pleuresía diafragmática derecha, se reconoce por la sensibilidad difusa de toda la region del hígado, la falta de disnea y la rapidez de la ictericia.

Los TUMORES DEL PECHO presentan más de una analogía con la pleuresía crónica, y se distinguen de esta por los fenómenos de compresion intra-torácica y por la conservacion ó exageracion de las vibraciones vocales. Estos signos, cuando faltan en la HIPERTROFIA y en los QUISTES DE LA SUPERFICIE CONVEXA DEL HÍGADO, hacen mas difícil el diagnóstico de estas lesiones y de la pleuresía crónica del lado derecho; sin embargo, la precocidad y predominio de los síntomas puramente abdominales, la lentitud de los accidentes, la integridad prolongada del estado general, la falta de límites apreciables entre la matidez del torax y la del abdómen decidirán la cuestion á favor de la primera eventualidad: en algunos casos, la forma de la matidez basta para caracterizar el quiste del hígado, la cual figura por detrás una convexidad circunscrita ascendente hácia el pecho y limitada hácia arriba y sobre las costillas por la sonoridad pulmonar, en tanto que por abajo se continúa sin interrupcion con la matidez hepática.

La *pleuresía de fenómenos cavernosos* ó *pseudo-cavitarios* simula una CAVIDAD FORMADA EN EL PARÉNQUIMA PULMONAR: si se trata de una pleuresía aguda, se evita el error segun el tiempo de enfermedad, el carácter transitorio de los fenómenos sospechosos y la falta de olor gangrenoso; y si de una crónica, lo cual es el caso mas frecuente, tiene grande analogía con una caverna tuberculosa: se reconocerá la pleuresía en este conjunto de síntomas por el sitio de los fenómenos estetoscópicos cavitarios en la base ó en la region media del pecho, por la falta de pectoriloquia claramente articulada; por la falta de expectoracion propia de la tuberculosis crónica, y por la integridad del otro pulmon; la pleuresía pseudo-cavitaria se halla limitada algunas veces al vértice, y entonces falta el elemento diferencial que suministra el sitio, y los demás signos no

son suficientes para evitar el error, y es, por decirlo así, inevitable si el vértice del otro pulmon suministra los signos de una tuberculosis incipiente. En fin, la equivocacion será en sentido inverso, esto es, en el de admitir indebidamente una pleuresía crónica, si la base del pulmon se halla excavada por una lesion poco comun, tal como un *quiste dermoídeo* en vía de eliminacion; he visto un ejemplo de este conjunto patológico, cuya rareza es tal, que no es fácil hallarlo en las condiciones ordinarias de la clínica.

Despues de la curacion, la pleuresía que ha terminado por adherencias pleuro-pericardíacas puede dejar ruidos de frote isócronos con el corazon y que no se suspenden por la detencion del acto respiratorio; en casos menos frecuentes engendra por compresion cardio-vascular un soplo sistólico, y como la compresion aumenta á la espiracion, este puede presentar en semejante momento mayor intensidad (1); el conocimiento de los antecedentes, la falta de síntomas de pericarditis ó de lesion valvular permiten reconocer el verdadero orígen de estos fenómenos engañosos.

El **pronóstico** y las variedades que presenta segun las causas de la enfermedad y la marcha del derrame, se desprenden de todo lo expuesto anteriormente; solo insistiré en combatir la opinion que asigna á la pleuresía aguda franca un ligero pronóstico, porque siempre es una enfermedad de cuidado, puede ser peligrosa, y por la irregularidad de su modo de ser, echa por tierra las mas racionales previsiones. La gravedad de la pleuresía crónica es incontestable, pero puede modificarse bastante con el oportuno tratamiento.

TRATAMIENTO.—Cuando los accidentes iniciales son violentos, y la disnea y el dolor de costado desde luego muy intensos, es útil la sangría general para atenuar estos síntomas; nunca deja de producir efecto, pero es transitorio, y si se quiere sostener el beneficio es preciso repetir las emisiones sanguíneas á cortos intervalos: esta práctica es peligrosa aun en los indivíduos robustos acometidos de pleuresía franca estando en perfecta salud, pero en los que se hallan en otras condiciones, es con seguridad gravísima; debe evitarse hasta la primera sangría, toda vez que solo procura un alivio momentáneo á costa de una expoliacion que puede ser perjudicial, y todo ello sin alterar en nada la marcha ulterior de la enfermedad. En vez de la sangría general, las aplicaciones de ventosas escarificadas, *loco dolenti*, están indicadas para combatir el

(1) *Choyau*, Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur, thèse de Paris, 1869.

Lereboullet, Des bruits pleuraux qui peuvent simuler le frottement péricardiaque (Gaz. hebdom., 1872).

dolor, que es en semejante momento la causa principal de la dificultad respiratoria. Si el estado general del enfermo no consiente recurrir á este medio ó repetirle hasta que cese el sufrimiento, se llenará con éxito esta indicacion urgente, valiéndose de las inyecciones hipodérmicas de morfina. Durante el período de ascenso y de estado de la fiebre, la indicacion es atenuar el movimiento febril, causa por sí sola de malestar y de peligro; la dieta debe ser casi absoluta, y todo el tratamiento consiste entonces en la infusion de digital como antipirético y en las bebidas emolientes. Se ha dicho que en esta fase del orgasmo febril y desde que se percibe el frote pleurítico, un ancho vejigatorio puede evitar el derrame del líquido, y de consiguiente hacer que aborte la enfermedad; no negaré el hecho, pero debo decir que esta práctica nunca me ha dado resultados, y en este, como en el período similar de la pneumonía, me ha parecido que el vejigatorio inquieta y hace sufrir pérdidas al enfermo. Una vez la pleuresía en el período de estado, la indicacion es sostener la reabsorcion del líquido lo mas rápida y completamente posible; las aplicaciones repetidas de extensos vejigatorios volantes tienen una *incontestable utilidad*, y puede secundarse su accion con los diuréticos (digital, nitrato de potasa), y con los evacuantes. La medicacion láctea me ha dado buenos resultados en tres casos de pleuresía del lado izquierdo que no presentaban la indicacion urgente de la toracentesis (1). La eficacia de los calomelanos es ilusoria; en cuanto á la del tártaro estibiado se limita en el primer período á su accion antipirética, y en el segundo, á la evacuante: si el emético se tolera y no produce evacuaciones, es decir, si obra segun la teoría clásica del contraestímulo, no tiene efecto sobre la reabsorcion del líquido; esto es al menos lo que yo he observado muchísimas veces. Cuando el período de reabsorcion se prolonga, no conviene dejar el enfermo á dieta, sino que es preciso darle una ligera alimentacion, y aun segun los casos, algunos tónicos, á fin de que pueda hacer frente al trabajo patológico.

Cuando el derrame permanece estacionario, ó la disminucion es por sí tan lenta que puede temerse la deterioracion orgánica y el marasmo, es preciso dar salida al líquido, bien por la puncion ordinaria, bien por medio de punciones capilares (2); esta es la pri-

(1) *Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872.

(2) *Blachez*. Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire (Union méd., 1868).

Potain, Pleurésies suppurées; nouv. méthode de traitement (Gaz. hôp., 1869).—*Rasmussen Valdemar*, De seroese Pleuritis operative Behandling (Hosp. Tidende. 1870.—*Bjornstrom*, Nyare erfarenheter rorande toracocentes (Upsala Lakareforen.,

mera y mas formidable indicacion de la TORACENTESIS, y hé aquí una segunda sobre la que debo llamar expresamente la atencion: *en cualquier tiempo de la pleuresía aguda debe hacerse la puncion del pecho, si el enfermo se ve amenazado de sofocacion á causa de la abundancia del líquido.* La urgencia de la operacion se anticipa muchas veces en las pleuresías del lado izquierdo.

Yo creo que la toracentesis en la preuresía aguda debe limitarse á dos indicaciones precisas, porque sin pretender apoyarme en las interesantes estadísticas de mi distinguido colega Bernier, no puedo menos de advertir con él, que de diez años á esta parte, es decir, desde la vulgarizacion de la toracentesis, ha ido aumentando la mortalidad de la pleuresía en los hospitales de Paris, hasta llegar al doble en el intervalo de los siete años comprendidos entre 1867 y 1873.

Despues de evacuar el derrame pleurítico, no es raro observar una expectoracion especial que por su riqueza en albúmina y el

1870).—*Béhier*, Acad. de méd. et Gaz. hôp., 1871.—*Toft*, Bijdrag til Kundskab om Empyem (Nordisk. med. Arkiv, 1871).—*Siredey*, Considérations sur le traitement des épanchements purulents de la plèvre (Bullet. thérap., 1872).—*Chassaignac*, Des épanchements purulents de la poitrine traités par le drainage chirurgical (Bullet. acad. de méd., 1872).

Orsi, Caso gravissimo e complicato di empiema sinistro felicemente trattato colla toracentesi. Milano, 1869.—*Boroditch*, Thoracentesis and its general results during twenty years of professional life. New-York, 1870.—*Béhier*, De la thoracentèse capillaire (Bullet. Acad. de méd., 1872).—*Roger*, La thoracentèse considérée exclusivement dans le jeune âge (Eodem loco, 1872).—*Moutard-Martin*, La pleurésie purulente et son traitement. Paris, 1872.—*Baccelli*, De l'empyème vrai. Paris, 1872.—*Nordenstrom*, Trenne Fall af empym (Hygiea, 1872).—*Müller*, Ueber Empyema necessitatis pulsans (Berlin klin. Wochen., 1872).—*Wannebroucq*, Sur les indications de la thoracentèse (Bullet. méd. du N. de la France, 1873).—*Heitler*, Zur Lehre von der Thoracocentese (Wien. med. Presse, 1873).—*Reuter*, Die Anwendung der Thoracocentese bei pleuritischen Exsudaten. Berlin, 1873.—*Béhier*, Gaz. hôp., 1873.—*Béhier* et *Liouville*, Mort rapide par asphyxie après la thoracocentèse (Gaz. méd. Paris, 1873).—*Terrillon*, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse. Paris, 1873.—*Féréol*, *Dujardin-Beaumetz*, *Moutard-Martin*, *Béhier*, *Moritz*, *Besnier*, *Hérard*, *Ferrand*, *Desnos*, Même sujet (Union méd., 1873).—*Champouillon*, Même sujet (Gaz. hebdom., 1873).—*Révillout*, Même sujet (Gaz. hôp., 1873).—*Wiberg*, Empyema dextrum helbredet ved Toracentese (Hosp. Tidende, 1873).—*Sargenti*, Gazz. med. ital Lombardia, 1873.—*Bowditch*, The Practitioner, 1873.—*Laboulbène*, Expectoration albumineuse (Gaz. hebdom., 1874).—*Drivon*, Même sujet (Lyon med., 1874).—*Duffin*, Même sujet (Brit. med. Journ., 1874).—*Bucquoy*, Sur la ponction dite capillaire (Union méd., 1874).—*Paetz*, Die Thoracocentese bei Pleuritis. Berlin, 1874.—*Martineau*, Union méd., 1874.—*Raynaud*, De la mort subite après la thoracocentèse, etc. (Soc. méd. hôp. Paris, 1875).

Ewald (clinique de Frerichs), Zur operativen Behandlung pleuritischer Exsudate (Charité-Annalen, 1874).—*Lecroux* et *Desnos*, Sur un cas de mort subite après la thoracentèse (Soc. méd. hôp. Paris, 1875).

conjunto de sus demás caractéres, recuerda la composicion del líquido pleural ó la de la serosidad de la sangre. Esta expectoracion, que algunos médicos han imputado á una perforacion pulmonar, es la consecuencia de la trasudacion edematosa que provocan en los pulmones las modificaciones bruscas de la circulacion y de la tension arterial, en el momento de la falta de compresion del órgano.

Cuando no ha sido tratada la pleuresía crónica, puede ensayarse el efecto de los vejigatorios y de los evacuantes, pero no es conveniente perder demasiado tiempo en estas tentativas, las mas veces estériles; el verdadero tratamiento de esta forma es la toracentesis, que ofrece tantas mas probabilidades de éxito cuanto mas pronto se practique. Salvo algunos casos felices, aunque por desgracia pocos, es necesario repetir la operacion, porque el líquido se reproduce; sin embargo, se puede las dos ó tres primeras veces limitar esta á la simple puncion, con la esperanza de que la reproduccion sea cada vez menos abundante; si no sucede así, debe dejarse una cánula ó tubo permanente y practicar en la *cavidad puogénica* inyecciones modificatrices con la tintura de yodo, el agua alcoholizada, y el permanganato de potasa.

La duracion y el éxito de este tratamiento son ciertamente variables, pero no ha de olvidarse que el enfermo está perdido si no se interviene de algun modo.

CAPÍTULO II.

HIDROTORAX.

El hidrotorax (1) tiene con la pleuresía idénticas relaciones que el hidropericardias con la pericarditis; el uno es una hidropesía, el otro una inflamacion: de aquí el carácter seroso del líquido del hidrotorax y la integridad histológica de la pleura, que tan solo se halla modificada cuando lo está por la maceracion y la imbibicion. Son sus CAUSAS MECÁNICAS todas las condiciones que dificulten la circulacion venosa en el pulmon ó en las paredes torácicas, y todas las que obstruyen la vertiente de los grandes troncos venosos en el

(1) *Maclean*, Inquiry into the nature, causes and cure of hydrothorax. Edinburgh, 1810.—*Michelot*, Sur l'hydropisie en général et l'hydrothorax en particulier. Paris, 1815.—*Comte*, De l'hydropisie de la poitrine et des palpitations du cœur. Paris, 1822. —Medical Repository, n.° 10. London, 1823.—*Schroden van der Kolk*, Obs. anat. path. Amstelodami, 1826.—Sammlung ausserles. Abhandl., XXXVI.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1829.—*Kennedy*, Dublin Journ. of med. Sc., 1839.—*Wintrich*, l'leuropathieu in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1854.—*Cini*, Sopra alcuni casi

corazon derecho; el *enfisema*, *la esclerosis* y *los tumores pulmonares*, *las compresiones de la vena cava superior y de la ázigos*, *las lesiones mitrales*, son las mas comunes y poderosas. La *inercia cardiaca* produciendo aumento sanguíneo del corazon y dificultando por lo tanto la llegada de la sangre venosa, es una causa suficiente de hidrotorax, y á ella deben atribuirse las hidropesías pleurales que con tanta frecuencia se desarrollan en el último período de las enfermedades graves, cuando la muerte no es rápida. Las CAUSAS DISCRÁSICAS son el *mal de Bright* y las *caquexias*, en especial las palúdicas; como en el hidropericardias, el hidrotorax de este orígen es tardío y casi siempre va precedido de anasarca ó ascitis.

La hidropesía pleural, por lo regular doble, rara vez es igual en ambos lados; la cantidad de líquido varía desde 100 gramos á muchos litros, y la calidad es la de serosidad pura; el derrame no está enquistado ó dividido por tabiques sino cuando la pleura contiene falsas membranas y adherencias antiguas. Si la trasudacion es considerable, los pulmones, el corazon y los órganos abdominales son desalojados como en la pleuresía.

Algunas veces no hay SÍNTOMAS, porque no existe dolor de costado ni fiebre, y la disnea solo se presenta cuando la hidropesía es rápida y muy abundante. Los *signos físicos* son los del derrame pleurítico: en razon á la falta de falsas membranas y de productos fibrinosos, el líquido del hidrotorax realiza con mas frecuencia que el de la pleuresía las condiciones que son necesarias para que se produzcan el soplo suave y la egofonía; el completo silencio es raro, y más lo es aun el soplo tubario ó cavernoso, porque el rechazo del pulmon hácia los grandes conductos bronquiales es excepcional; en cambio, cuando el derrame es mediano, se disloca fácilmente el pulmon en los cambios de posicion del enfermo, y los signos físicos presentan la misma movilidad. La MARCHA de la hidropesía se halla enteramente subordinada á la de la enfermedad que la engendra, y lo mismo sucede con el TRATAMIENTO, por lo menos en lo concerniente á la *indicacion causal*. En cuanto á la *indicacion sintomática*, se llena, como en el hidropericardias, con los diuréticos, los drásticos

di guarigione d'idrotorace (Giornale Veneto, 1861).—*Ziemssen*, Punction des Hydrothorax (Sitzungsbericht der deut Naturforscherversammlung in Dresden, 1868).

Castagne, Paracentesi del petto per idrotorace essentiale seguita da guarigione (Giorn. Venet. delle Sc. med., 1868).—*Dewar*, Case of chronic hydrothorax (The Lancet, 1870).

Pepper, Clin. lect. on a case of hydrothorax in which paracentesis was performed (Philad. med. Times, 1873).—*Allen*, A case of dropsy of the left pleura cured by the use of laxatives and digitalis (Philad. med. Times, 1874).

y los revulsivos cutáneos; creo innecesario decir que en el hidrotorax que acompaña al mal de Bright, deben proscribirse los vejigatorios y reemplazarse con aplicaciones de tintura de yodo. Cuando la abundancia del derrame hace temer la sofocacion y la enfermedad hidropígena no ha llegado todavía á su última fase, no debe tenerse la menor duda de punzar el pecho.

CAPÍTULO III.

PNEUMOTORAX.—HIDROPNEUMOTORAX.

La presencia de los flúidos aeriformes en la cavidad pleural constituye el PNEUMOTORAX, y la simultánea de gases y de líquidos, el HIDROPNEUMOTORAX (1). Este último es infinitamente mas frecuente por dos razones: á veces la pleura contiene ya líquido al penetrar gas en ella, y cuando no sucede así, el contacto de los flúidos

(1) *Itard*, Sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se font dans la poitrine. Paris, 1803.—*Laennec*, *Andral*, loc. cit.—*Piorri*, Dict. des sc. méd., t. XLIV.—*Dary*, Philosoph. Trans., 1824.—*Brierre de Boismont*, Thèse de Paris, 1825.—*Louis*, Recherches sur la phthisie. Paris, 1826.—*Duncan*, Edinb. med. and surg. Journ., 1827.—*Reynaud*, Journ. hebd. de méd. et de chir., 1827.—*Martin-Solon*, Arch. gén. de méd., 1835.—*Siebert*, Allg. med. Zeit., 1835.—*Graves*, loc. cit.—*Stokes*, Dublin. Journ. of med. Sc., 1840, et Diseases of the Chest. Dublin, 1837.—*Puchelt*, Heidelb. med. Annalen, 1841.—*Schuh*, Arch. f. phys. Heilk., I.—*Saussier*, Recherches sur le pneumothorax. Paris, 1841.

Mohr, Berlin. Centralz., 1842-1843.—*Taylor*, Provincial med. Journal. 1842.—*Barker*, London med. Gaz., 1843 —*Hughes*, Eodem loco. 1844.—*Monneret* et *Fleury*, Compend. de médecine, t. VII. —*Barlow*, London med. Gaz., 1845. —*Chomel*, Gaz. hôp., 1845.—*Julius Hotte*, Ueber Pneumothorax. Würzburg, 1848. —*Hamilton Roe*, London med. Gaz., 1849.—*Rumpf*, Ueber Pneumothorax, Würzburg, 1849. —*Budd*, The Lancet, 1850. —*Barth*, Union méd., 1850. —*Günsburg*, Dessen Zeits., 1852.—*Woillez*, Arch. gén. de méd., 1853. —*Wintrich*, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen, 1854.—*Ferrari*, Gaz. méd. Paris, 1856 —*M'Dowel*, On an unusual form of pneumothorax (Dublin hosp. Gaz., 1856).—*Trousseau*, Gaz. hôp., 1857.—*Friedreich*, Ueber die diagnostische Bedeutung der objectiven Hohlensymptome (Würzburg. Verhandl., 1857). —*Seitz*, Die Auscultation und Percussion der Respirationsorgane. Erlanger, 1860.—*Rieker*, Wiener med. Wochens., 1860.—*Ranking*, A remarkable case of pneumothorax and dissecting aneurism of the aorta (Britisch med. Journ., 1860).—*Biermer*, Zur Heilungsgeschichte und Diagnose des Pneumothorax (Würzb. med. Zeits., 1864).—*Jaccoud*, Notes à la clinique de Graves. Paris, 1862.

Rosenthal, Zur Casuistik und Heilungsgeschichte des Pneumothorax (Wiener med. Halle, 1862). —*Biermer*, Schweiz. Zeits, 1862-1863. —*Swayne Little*, Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1862.—*Peacock*, Case of recovery (Med. Times and Gaz., 1863).—*Leconte* et *Demarquay*, Sur les gaz de l'hydropneumothorax (Compt. rend. Acad. sc. 1863).—*Jaccoud*, Du pneumothorax sans perforation (Gaz. hebdon., 1864).—*Demarquay*, Gaz. med. Paris, 1865 —*Gérard*, Thèse de Paris, 1865.—*Bodenheimer*. Pneumothorax traumaticus (Berlin. klin. Wochens., 1865).—*Rheder*, Ein Beitrag zur Aetio-

aeriformes *mas ó menos alterados*, determina al cabo de algun tiempo un derrame líquido, de manera que el pneumotorax es reemplazado al instante por un hidropneumotorax; en otros casos la pleura recibe al mismo tiempo aire y líquido, lo cual constituye un derrame mixto formado así desde luego. Entonces la cantidad de líquido aumenta rápidamente por exudacion pleural, porque la irritacion de la pleura es mas fuerte y mas pronta que en los casos en que la membrana se halla en contacto con gases solamente.

La pleura sana nunca produce gases espontáneamente, así que el *pneumotorax primitivo y espontáneo no existe*, y esta conclusion que tengo formulada hace algunos años en vista del análisis de las principales observaciones conocidas, subsiste hoy. Es verdad, en cambio, que los gases pueden desarrollarse en la pleura alterada á consecuencia de la descomposicion pútrida de los líquidos derramados; de aquí un *pneumotorax espontáneo secundario* que he denominado *pleurítico* para indicar su orígen; las observaciones que demues-

logie des Pneumothorax (Eodem loco, 1866).—*Proust*, Thèse de Paris, 1865.—*Townsend*, Pneumothorax without perforation (Dublin Journ. of med. Sc., 1866).—*Vogel*, Rasche Genesung von einem Pneumothorax (Arch. f. klin. Med., 1866).—*Russel*, British med. Journ., 1866.—*Boisseau*, Du pneumothorax sans perforation (Arch. gén. de méd., 1867).—*Abeille*, Gaz. méd. Paris, 1867.—*Namias*, Giornale Veneto, 1867.—*Mastrorilli*, Il Morgagni, 1867 — *Powel*, British med. Journ., 1862. — *Bochkshammer*, Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1868.—*Oppolzer*, Allg. Wiener med. Zeit., 1868.

Powell, Notes on the pneumothorax occurring in phthisis (Med. Times and Gaz., 1869).—*Erichsen*, Fall von Pneumothorax (Petersb. med. Zeits, 1869). — *Heddæus*, Diagnostische Irrthümer (Berlin. klin. Wochen., 1869).—*Forster*, Ein seltener Fall von geheiltem Pneumothorax (Arch. f. klin. Med., 1869).—*Oppolzer*, Ueber Pneumothorax (Wien med. Presse, 1870).—*Dahmann*, Ueber den Pyopneumothorax. Berlin, 1870.—*Ramskill*, Two cases of pneumothorax treated by aspiration (The Lancet, 1871).—*Lobl*, Zwei Falle von geheiltem Pneumothorax (Wien. med Presse, 1871).

Czernicki, Des effets du pneumothorax et de l'épanchement consécutif chez les phthisiques (Gaz. hebdom., 1872).—*Thompson*, Clin. Lect. on a case of hydropneumothorax (Brit. med. Journ., 1872).—*Bjornstrom*, Om de metalliska ljudem i pneumothorax (Upsala lakorefor. forh., 1872).—*Walshe*, A practical treatise on the diseases of the lungs. London, 1863.—*Heitler*, Rechtsseitiger Pneumothorax und allgemeines Hautemphysem in Folge von Lungentuberculose (Wien. med. Presse, 1873). — *Barensprung*, Zur operativen Behandlung der Pneumothorax. Berlin, 1873. — *Sanné*, Contrib. à l'étude du traitement de l'hydropneumotorax par la ponction de la poitrine et les lavages de la plèvre (Gaz. hebdom., 1873). — *Noble*, Some particulars of treatment in a case of pneumothorax (Brit. med. Journ., 1873). — *Renault*, Union méd., 1873.—*Tetz*, Gazeta lekarska Warschau, 1873.—*Sturges*, Air entering the pleura not from the lung; hydropneumothorax (The Lancet, 1874).—*Cole*, A case of fistulous pneumothorax (Eodem loco, 1874). — *Heitler*, Linkssetige Pneumonie, Lungengangran mit Pneumothorax (Wien. med. Presse, 1874).— *Da Costa*, On the terminations of pneumothorax (Philad. med. Times, 1874). — *Wilks*, Simple pneumothorax with complete recovery (Brit. med. Journ., 1874).

tran su existencia son raras, porque el hecho está lejos de ser comun, pero son del todo concluyentes: recuerdo entre otras las de Wunderlich, Hughes, Bennett, Rossenthal, Biermer, Swayne, Little, Thownsend, etc.

En la gran mayoría de casos, los gases no se forman en la pleura, sino que llegan á ella por *efraccion;* el pneumotorax resulta de la rotura de la hoja ó lámina visceral ó parietal de la serosa; este es el *pneumotorax por perforacion.* Las causas de la rotura se hallan en el pulmon, en la pleura ó en los órganos inmediatos.

Lesiones de los pulmones. — Es de temer la perforacion siempre que el pulmon se halla ahuecado por una caverna inmediata á la pleura y que no exista adherencia entre las dos hojas serosas. Las causas mas frecuentes son las *cavernas tuberculosas* superficiales, los *tubérculos* ó los *núcleos caseosos subpleurales,* y mas rara vez los *focos gangrenosos* (Genest) ó *hemorrágicos* (Carswell), y menos frecuente aun el *desgarro de algunos lóbulos enfisematosos* (Laennec, Ricker, Biermer, Radcliffe); en este caso el derrame líquido secundario suele faltar del todo. El *absceso pneumónico* puede abrirse á la vez en los bronquios y en la pleura, produciendo de este modo un pneumotorax con derrame purulento *(pneumotorax);* igual sucede con las cavidades de la *bronquectasia ampular* (Mohr, Taylor).

Lesiones de las pleuras.—La evacuacion por los bronquios de un *derrame pleurítico,* de una *pleuresía interlobular,* de un *quiste pleural,* trae como consecuencia la entrada del aire en la cavidad serosa y la formacion de un hidro ó puo-pneumotorax el resultado es el mismo si se vacía á través de la pared torácica.

Lesiones de los órganos inmediatos.—Estas causas son muy raras: EN EL TORAX lo son los abscesos *peripleurales* con ó sin cáries costal, que se abren á la vez en la pleura y á través de los tegumentos; la evacuacion de *focos ganglionares peribronquiales* en los bronquios y en la pleura; la rotura del esófago (Boerhaave, Meyer). En el abdómen lo son del lado derecho, los *abscesos* y los *quistes del hígado* que se abren en el pulmon; y en el izquierdo, los *abscesos* y los *quistes del riñon* que siguen igual camino; si no hay adherencias al nivel de la pleura diafragmática, la úlcera del pulmon va seguramente seguida de un derrame de aire en la cavidad serosa; por esto se ha observado en el lado izquierdo perforacion del diafragma por *úlcera simple del estómago* y derrame de gases gástricos en la pleura.

Las **causas traumáticas** del pneumotorax son las *heridas penetrantes del pecho,* las *fracturas de costillas* con desgarro del pulmon, la *toracentesis* y las *roturas pulmonares* á consecuencia de esfuerzos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La cantidad de GAS varía desde algunos centímetros cúbicos hasta 2000 y más: está subordinada en parte á la causa del pneumotorax; y en caso de perforacion á la permanencia de la abertura, pero depende mas que nada del estado preliminar del pulmon y de la pleura: si esta no tiene adherencias, y si el pulmon ha conservado su elasticidad normal de manera que pueda ceder á la compresion, entonces llega á su máximo el derrame gaseoso: una disposicion anatómica frecuente (aunque no constante) facilita tambien la acumulacion, á saber: que los depósitos fibrinosos hacen el oficio de válvula en el punto perforado, dejando entrar el aire en la inspiracion é impidiendo su salida en la espiracion. Comunmente estos productos terminan por obturar de un modo completo el orificio y despues de algun tiempo, que varía entre algunas horas y dos ó tres dias, no entra gas en la pleura. Esta oclusion tal vez no sea tan constante como asegura Skoda: pero de seguro es muy frecuente, tanto que en la autópsia, por poco antiguo que sea el pneumotorax, no se suele encontrar la abertura. La *calidad* de los gases varía en cuanto á las proporciones exactas de los elementos constitutivos, pero la naturaleza y relaciones de estos últimos siempre son los mismos; el ázoe domina (pues se ha encontrado hasta el 92 por 100); despues viene el ácido carbónico, que oscila, segun Wentrich, de 6 á 16 por 100, y por fin una corta cantidad de oxígeno. Cuando los productos gaseosos provienen de la descomposicion del pus, suelen contener hidrógeno sulfurado que ejerce una accion de las mas deletéreas sobre la pleura, y salvo este caso, no puede considerarse el flúido gaseoso como un excitante directo de la inflamacion pleural: los numerosos experimentos de Wintrich demuestran con toda claridad que los flúidos aeriformes del pneumotorax (excepto el hidrógeno sulfurado), no tienen por sí accion nociva y solo provocan la inflamacion de un modo indirecto «favoreciendo la fermentacion de los materiales protéicos contenidos en el saco pleurítico.» Muchas veces tambien la perforacion abre paso á la vez al aire y á un líquido puriforme, no hallándose fundado el atribuir á los gases la irritacion y exudacion secundarias de la pleura.

Lo mas comun es que coexistan el derrame gaseoso y el líquido: de 147 casos examinados por Monneret y Fleury, solo 16 correspondian al pneumotorax puro; los gases se hallan por encima del líquido, y la cantidad relativa de ambos flúidos está siempre en relacion inversa; no es frecuente el derrame seroso, y sí el de serosidad puriforme ó saniosa.

No habiendo adherencias y solidificacion pulmonar notables, el

pulmon, el corazon y los órganos abdominales sufren igual dislocacion que la pleuresía con abundante derrame, y la dilatacion unilateral del tórax, el abultamiento y longitud de los espacios intercostales se hallan mas marcados aun que en esta enfermedad. Este es el *pneumotorax libre*; pero hay otro que, no por ser raro, es menos importante su conocimiento, y es el *pneumotorax enquistado;* en este caso la pleura se encuentra dividida en celdillas formadas por antiguas adherencias, la perforacion tiene lugar al nivel de una de ellas que se llena de aire solamente, y segun la posicion de este quiste, relativamente al resto de la pleura, los fenómenos clínicos pueden ocupar un sitio y tener una fijeza insólitos, que hagan mas oscura la interpretacion del caso.

SINTOMAS Y MARCHA.—*Accidente secundario:* el pneumotorax va precedido de los síntomas propios de las enfermedades que le dan orígen, siendo las mas comunes la tuberculosis, en cualquiera de sus períodos, la pleuresía crónica, y despues los abscesos y focos gangrenosos del pulmon; las demás causas anteriormente mencionadas son excepcionales. El PRINCIPIO es lento ó brusco, y el modo de ser de la invasion está dominado sobre todo por la causa del accidente: el pneumotorax sin perforacion, esto es, el pleurítico, empieza siempre de un modo lento, y hay ocasiones en que solo es apreciable por el exámen físico del pecho ó por una agravacion ligera de la disnea; los pneumotorax por perforacion no empiezan todos de igual manera, pues esto depende del estado de la pleura al ser perforada: si la serosa está sana, el derrame de aire se caracteriza desde luego con síntomas muy significativos, y en el caso contrario la invasion puede ser tan tranquila como en los que no existe perforacion; hé aquí la razon de por qué el pneumotorax enquistado y el que se desarrolla en los últimos períodos de la tuberculosis ulcerosa tienen por lo general un comienzo silencioso, mientras que la rotura de lóbulos enfisematosos, de pequeños focos tuberculosos ó pneumónicos subpleurales se manifiesta desde luego con fenómenos sumamente violentos.

Cuando no es latente, el desarrollo del pneumotorax está caracterizado por DOLOR y DISNEA REPENTINOS. El *dolor* es muy fuerte y debido á la perforacion misma, á la distension brusca de la pleura, cuando el derrame gaseoso es desde un principio abundante, y á veces puede atribuirse tambien á la rotura de adherencias todavía recientes. Los enfermos experimentan alguna vez, á la par de este dolor, una sensacion de desgarro producida en el interior del pecho (Stokes, Louis); conviene no confundir este dolor primitivo con el que mas adelante produce la inflamacion de la pleura. La *disnea*

es gradual si tambien lo es el derrame; y en el caso opuesto es desde luego intensa, pudiendo llegar desde el primer momento al grado de la ortofnea. Cuando el enfermo puede guardar la posicion horizontal, el decúbito es variable y nada puede precisarse de él; de 58 casos analizados por Saussier, el decúbito tuvo lugar del lado enfermo 28 veces, 9 del lado sano y 19 indiferentemente de uno y otro. La disnea resulta en este caso de la compresion súbita de uno de los pulmones y del corazon, y de la fluxion compensatriz, á veces acompañada de edema, que invade el otro pulmon; hay en esto un tipo de *insuficiencia pulmonar aguda* (Wintrich), lo cual explica la debilidad y temblor súbitos de la *voz* (disminucion de la fuerza espiratriz), la *cianosis* secundaria cuando la deplecion del corazon derecho se halla dificultada. La fuerza de la *tos* y *expectoracion* están disminuidas como la de la voz por igual razon, salvo el caso en que el pneumotorax resulte de la evacuacion de un enfisema á través de los bronquios; la tos entonces es quintosa, la expectoracion abundante, y en una palabra, los fenómenos dominantes en la invasion son los de la vómica pleural, y los efectos propios del pneumotorax solo aparecen cuando la evacuacion del líquido ha hecho descender su nivel por bajo de la perforacion. Cuando la fiebre no acompaña desde luego al pneumotorax en su desarrollo, solo se manifiesta en el momento de la inflamacion secundaria de la pleura, y falta con seguridad si el derrame gaseoso permanece puro.

Los **signos físicos** son la expresion directa de las nuevas condiciones físicas que resultan de la interposicion de una capa gaseosa entre el pulmon y la pared torácica. Por poco notable que sea el derrame aéreo, el lado del torax sufre una marcada AMPLIACION y casi se inmoviliza en los movimientos respiratorios: este fenómeno solo falta en el pneumotorax enquistado, en que la dilatacion es parcial ó nula, y en los indivíduos que ya tengan el pecho retraido de este lado á causa de una antigua pleuresía crónica *(pneumotorax con estrechamiento torácico* de Wintrich). La presencia de los flúidos aeriformes en la pleura modifica las vibraciones que provocan la PERCUSION del torax, hay *aumento de elasticidad* y de *sonoridad* que se percibe debajo del dedo : si la pared torácica, que es aquí la membrana vibrante está muy tensa, es decir, si hay mucho aire interpuesto entre ella y el pulmon, el *sonido es grave* y *no timpánico;* si la tension es menor, es decir, si hay poco aire, ó si este se halla dentro de la pleura en el mismo grado de tension que el aire exterior (Wintrich), el *sonido* es claro y timpánico. La simple percusion suele dar lugar á un *sonido metálico*, pero por regla general, para percibir este fenómeno es necesario auscultar el lado enfermo mien-

tras que se practica en él la percusion con alguna fuerza. A este órden de signos se refiere el *ruido de bronce* de Trousseau, que es un ruido metálico agudo y vibrante, perceptible cuando se ausculta la region posterior del pecho, en tanto que otra persona percute la pared anterior, sea por medio del plexímetro ó del martillo, sea con dos monedas ó con una moneda y el dedo. Al nivel de la columna vertebral donde el pulmon se encuentra rechazado y comprimido, el sonido normal es menor. Cuando un derrame líquido coincide con el pneumotorax, el líquido ocupa las partes declives, y á la par que se hallan en las regiones superiores del pecho los fenómenos de percusion que acabamos de indicar, se notan en la base á una altura proporcional á la de la capa del líquido, *disminucion de elasticidad* y *matidez* mas ó menos completa. El líquido, lo mismo que los gases, alejan el pulmon de la pared torácica; y por lo tanto, hay en ella disminucion ó falta de vibraciones vocales lo mismo en las regiones sonoras que en las mates.

El alejamiento del pulmon debido á la capa de aire interpuesta explica los fenómenos de la AUSCULTACION: en razon al rechazo del órgano, el *ruido respiratorio normal* no llega á la oreja, lo que contrasta extraordinariamente con el sonido exagerado de la percusion: este ruido, sin embargo, es producido en el pulmon y trasmitido á través de una cavidad llena de gas que refuerza y modifica el timbre, haciéndole semejante al ruido que se obtiene soplando dentro de un cántaro vacío: de aquí proviene la *respiracion ó soplo anfórico*, y el carácter anfórico de la *voz*, de la *tos* y de los *extertores bronquiales;* todos estos sonidos no son otra cosa que el eco lejano de los ruidos bronco-pulmonares, modificados al atravesar un medio gaseoso Cuando las burbujas de los extertores bronquiales son escasas y separadas por grandes intervalos que las dejen sucederse *una á una*, resuenan tambien con el timbre anfórico; esto es lo que se entiende por *retintin metálico*, fenómeno fugaz que muchas veces aparece con la tos, y que en otras no existe. Todos estos ruidos, *incluso el retintin metálico*, pueden producirse sin haber perforacion, y denotan sencillamente, vuelvo á repetir, la existencia de una capa de aire que modifica los ruidos bronco-pulmonares en su trayecto desde el pulmon á la oreja. Cuando existe hidro-pneumotorax y la pleura no tiene adherencias, se puede determinar, por medio de una sacudida brusca impresa al enfermo, un ruido de gluglu ó de gorgoteo, resultado de la agitacion del líquido en un medio gaseoso: este fenómeno, conocido en la antigüedad, lleva el nombre de *sucusion hipocrática.*

La **marcha** es variable; en algunos casos la insuficiencia pulmo-

nar es tan pronunciada, que la muerte tiene lugar en pocas horas ó tambien casi súbitamente por asfixia aguda (casos de Taylor, Dittrich, etc.). Por lo regular la vida se prolonga algunos dias y aun semanas, produciéndose la muerte por asfixia lenta ó por la extenuacion consiguiente á la enfermedad primera y á la pleuresía secundaria. La CURACION, aunque posible, no es frecuente; las condiciones que nos autorizan á esperarla son la falta de desórdenes orgánicos graves anteriores y la cesacion prematura del crecimiento del pneumotorax que supone la oclusion rápida de la perforacion. En estos casos felices se verifica un derrame líquido que conforme aumenta, el gas se reabsorbe, y el hidro-pneumotorax termina por trasformarse en una pleuresía curable: esta favorable evolucion es siempre larga, y la curacion puede no ser completa hasta pasados algunos meses: sobre todo en el enfisema y en el principio de la tuberculosis es cuando se observa esta terminacion. El pneumotorax seguido de la evacuacion de un enfisema por los bronquios puede tambien curar, pero la curacion no es siempre completa; á veces queda durante años una fístula pleuro-bronquial por la que el enfermo arroja de vez en cuando el líquido que se produce en la pleura (Henoch, Romberg). En el pneumotorax traumático, lo mas comun es la curacion.

DIAGNÓSTICO.— El ENFISEMA presenta fenómenos de percusion análogos á los del pneumotorax; pero los ruidos metálicos de la auscultacion faltan; el vesicular no se ha extinguido del todo, hay extertores comunes de catarro bronquial, son perceptibles las vibraciones vocales, y en fin, la lesion es casi siempre bilateral, en tanto que el pneumotorax doble es sumamente raro. La PLEURESÍA y LA PNEUMONÍA pueden presentar por excepcion el *soplo anfórico*, pero nunca es tan fuerte ni tan puro como el del pneumotorax; disminuye y aun desaparece cuando el enfermo respira con mucha suavidad (Biermer) y presenta su máximo al nivel del vértice del pulmon. Es de notar además que cuando estas lesiones producen el anforismo por auscultacion, han pasado del período en que pueden determinar el timpanismo por la percusion, y la matidez evita la equivocacion á que podria dar lugar el soplo y la voz anfóricas. En la pleuresía, además, el soplo anfórico coincide por lo regular con el gorgoteo bronquial. El *timpanismo subclavicular* de la pleuresía aguda no puede ser causa de engaño, pues con esta sonoridad anormal se encuentra por detrás una matidez absoluta ó el ruido de olla quebrada, y á la altura de la zona timpánica faltan los fenómenos metálicos de la auscultacion.

Las CAVERNAS TUBERCULOSAS que producen timpanismo y ruidos

anfóricos, son de diagnóstico muy difícil, pues siendo muy considerables, pueden presentar tambien la sucusion hipocrática (caso de Weber, de Wintrich, de Jaccoud). Deberán tenerse en cuenta las circunstancias siguientes: en el caso de cavernas, el desarrollo de los fenómenos anfóricos no es súbito ni doloroso y no existe disnea; la ampliacion torácica falta muchas veces y suele haber por el contrario depresion de la pared; las vibraciones vocales se conservan y aun aumentan; los ruidos anfóricos puros coinciden ó alternan con gruesos extertores cavernosos mas fuertes y mas numerosos que los del pneumotorax: como la caverna comunica fácilmente con los bronquios, el sonido timpánico de percusion se halla modificado en su tonalidad, segun que la boca del enfermo esté abierta ó cerrada; el tono se eleva en el primer caso y desciende en el otro (Wintrich). Friedreich ha demostrado que la abertura del orificio glótico tiene igual influencia, es decir, que la agudeza del sonido sube durante la inspiracion fuerte (agrandamiento de la glotis), y que baja en el momento de la espiracion (estrechamiento de la glotis); la caverna que simula un pneumotorax, implica una tísis muy avanzada; se hallan, pues, alrededor del foco anfórico y en el otro lado del pecho, los signos del reblandecimiento ó de la ulceracion pulmonares; este último elemento es de los mas importantes en el diagnóstico de la caverna y del *pneumotorax enquistado*.

En cuanto al diagnóstico de la CAUSA, siempre es fácil de establecer, segun los antecedentes del enfermo, los caractéres de la expectoracion (vómica pleural, hepática, renal) y la existencia ó la falta del derrame líquido; el derrame gaseoso puro se observa ordinariamente en el pneumotorax por enfisema simple ó por rotura pulmonar á consecuencia de algun esfuerzo ó contusion.

TRATAMIENTO.—En el pneumotorax consiguiente á traumatismo ó á desgarro pulmonar, la sangría puede estar indicada para remediar la fluxion del pulmon sano, pero en los demás casos, que son los mas frecuentes, el estado de los enfermos contraindica las emisiones sanguíneas generales á lo sumo, podria tratarse localmente por medio de ventosas escarificadas para combatir el dolor, indicacion que puede tambien llenarse con aplicaciones de hielo; además tienen la ventaja de aminorar la disnea, condensando los gases derramados. En todo caso, los opiados á altas dósis constituyen el tratamiento por excelencia, tratamiento paliativo por supuesto, que alivia al enfermo, pero que no modifica la evolucion ulterior del tratamiento patológico.

La *puncion del pecho* está indicada siempre que la disnea es bastante fuerte para hacernos temer la sofocacion; hay en esta prácti-

ca una *indicacion vital* que no se debe olvidar, á menos que las lesiones persistentes amenacen por sí al enfermo con una muerte próxima. Se ha dicho que la puncion del torax no es mas que un medio paliativo; distingamos: en el pneumotorax sin perforacion (pneumotorax pleurítico), puede ser curatriz desalojando á la par los gases y el líquido que los ha producido; en el pneumotorax con perforacion, la puncion será puramente paliativa, si la abertura patológica permanece siempre abierta y se renueva el aire á medida que se extrae; pero como hay seguridad de que, en la *mayoría de casos*, la perforacion se cierra con suma rapidez, la puncion hecha algunos dias despues del comienzo de los accidentes puede ser verdaderamente curatriz, y lo es en efecto.

CAPÍTULO IV.

TUBERCULOSIS.—CÁNCER.

La **tuberculosis** [1] de la pleura nunca es la sola expresion de la diátesis; coincide ó con granulaciones generalizadas de la tuberculosis miliar aguda, ó con las alteraciones de la tuberculosis pulmonar comun: en el primer caso, la lesion consiste en la presencia de granulaciones que ocupan el tejido mismo de la pleura, sobre todo en la region diafragmática; en el segundo, tiene un doble modo de ser: por lo comun está constituida por la granulosis de las falsas membranas consiguiente á pleuresías anteriores, esta es la regla; pero en algunos casos sobre que recientemente ha llamado la atencion Lépine, el proceso granuloso de la pleura parece ser resultado de una propagacion directa; las lesiones tuberculosas del pulmon se extienden hasta la pleura visceral, y aunque no haya adherencias y el resto de la serosa esté sano, la pleura parietal presenta granulaciones en el punto correspondiente á la lesion de la hoja visceral. En dos casos referidos por este observador, la alteracion pulmonar generatriz de la granulosis pleural no era tuberculosa; consistia en núcleos subpleurales de pneumonía caseosa: estos hechos están en favor de la doctrina de la infeccion secundaria por focos caseosos. Finalmente, en ciertos casos, los tubérculos amontonados ó conglomerados ocupan el tejido subseroso de la hoja costal de la pleura; no quedan entonces en el estado de

(1) *Rokitansky*, *Lebert*, *Wintrich*, loc. cit.

Virchow, Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg, 1850.— *Jaccoud*, Bullet. Soc. anat., 1858.—*Empis*, Des inflammations tuberculeuses de la plèvre et du poumon (Gaz. hôp., 1866).— *Van den Corput*, Tuberculisation de la plèvre (Presse méd. belge, 1868).—*Lépine*, Soc. de biologie et Gaz. hôp., 1870.

tubérculos crudos, sufren su ordinaria evolucion y determinan cáries costales con abscesos sintomáticos que se abren ó afuera ó á la pleura, ó en ambas direcciones á la vez, dando orígen á un puo-pneumotorax.

El **cáncer** [1] de la pleura es el encefaloide; nunca es primitivo y coincide por lo regular con un cáncer del mediastino ó del pulmon: en este último caso, el cáncer pleural se continúa directamente con las masas pulmonares, ó es independiente y se presenta en forma de núcleos difusos, bien en la pleura diafragmática y visceral, bien en las capas profundas de la hoja costal. Otras veces, el cáncer de la pleura es efecto de una reproduccion ó de una propagacion, cuyo punto de partida es un tumor canceroso de la mama, operado ya ó existente. He mencionado en mi clínica dos casos que se refieren á la primera de estas dos eventualidades, siendo precisamente la nocion anterior la que me ha llevado á formar un diagnóstico justificado despues en la autópsia. Los casos mas recientes de Lépine se refieren á cánceres mamarios no operados todavía: en esta forma, la alteracion cancerosa secundaria puede invadir á la vez la pleura y el pulmon, mas por lo regular es unilateral y ocupa el costado correspondiente al foco canceroso exterior.

Las lesiones precedentes no tienen síntomas propios; el **diagnóstico** está fundado principalmente en los antecedentes, en el estado general (caquexia) de los enfermos, en los signos físicos que suministran los pulmones, á veces tambien, sobre todo en caso de cáncer, en los fenómenos de compresion que caracterizan los tumores intratorácicos. Respecto al DERRAME LÍQUIDO pueden establecerse tres grupos: derrame *seroso* ó *sero-fibrinoso*, derrame *sanguinolento*, y un tercero *en que no hay ó casi no hay derrame*. Esta última eventualidad es la mas favorable para el diagnóstico; la *persistencia indefinida de los grandes ruidos de frote* en un indivíduo que pre-

(1) Véase la bibliografía del Cáncer del pulmon. Además:

Frantzel, Berlin. klin. Wochens., 1867.—*Jaccoud*, Clinique méd. Paris, 1867.—*Kaulich*, Prager Vierteljahr., 1868.—*Murchison*, British med. Journal, 1868.—*J. R. Bennet*, Transact. of. the path. Soc., XVIII, 1868.—*Lépine*, loc. cit., 1870.

Fontan, Dégénérescence cancéreuse du médiastin, de la plèvre, du poumon, du foie, pleurésie droite (Lyon méd., 1870).—*Jephson*, Cancer of the mediastinum with effus. into pleural cavity (Med. Times and Gaz., 1870).—*Jaccoud*, loc. cit., 1872.

Bennett, Cancerous and other intrathoracic growths: their natural history and diagnosis. London, 1872.—*Gordon*, Case of hæmorrhagic Sarcoma of the pleura combined with extensive pleuritic Effusion (Dublin Journ. of med. Sc., 1874).—*Lasègue*, Pleurésie droite développée sous l'influence d'un lymphosarcome en voie de généralisation (Arch. de méd., 1874).

senta además los signos de una tuberculosis avanzada ó de una caquexia cancerosa, ó que ha sufrido una operacion sospechosa de este mal, revela casi con seguridad una neoplasia pleural. El *derrame no sangriento* nada indica, *lo mismo pertenece al tubérculo y al cáncer de la pleura*, como á la pleuresía simple; el *derrame sanguinolento* es una presuncion en favor del tubérculo ó del cáncer, pero no se obtiene este medio de apreciacion hasta despues de la toracentesis. Esta operacion se halla indicada siempre que la disnea se torna causa de peligro.

BIBLIOTECA

CUARTA CLASE.

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO.

LIBRO PRIMERO.

ENFERMEDADES DE LA BOCA Y DE LA FARINGE.

CAPÍTULO PRIMERO.

ESTOMATITIS.

La estomatitis ó inflamacion de la mucosa bucal (1) acompaña muchas veces á las enfermedades generales agudas ó crónicas, siendo una de sus expresiones locales: el sarampion, la escarlatina, la sífilis, la escrófula, el escorbuto son las causas mas ordinarias de las estomatitis secundarias. Estas últimas son, en resúmen, los síntomas de una enfermedad constitucional, y no puede separarse su descripcion de la de las afecciones que las provocan: en este capítulo solo me ocuparé de la estomatitis esencial ó espontánea.

Esta inflamacion presenta gran número de formas basadas en el sitio y naturaleza de la lesion ó en la especialidad de la causa; semejantes formas, en número de cinco, llevan las siguientes deno-

(1) Traités généraux sur les maladies des nouveau-nés et des enfants. Además: *Gariot*, Traité des maladies de la bouche. Paris, 1805.—*Mason Good*, Study of Medicine. London, 1822. — *Sebastian*, Recherches anat., physiol., pathol. et sémiol. sur les glandes labiales. Groningue, 1842. — *Wagstaff*, On Diseases of the mucous membrane of the throat. London, 1851. — *Bamberger*, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Erlangen, 1854-1864.—*Henoch*, Beitrage zur Kinderheilkunde. Berlin, 1861.—*Albrecht*, Klinik der Mundkrankheiten. Berlin, 1862.—*Jardin*, Sur les différentes stomatites, leurs caractères différentiels et sur leur traitement (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1868).

Dubarry, Consid. à propos de l'atrophie de l'épithélium bucal, thèse de Strasbourg, 1868.—*Fagan*, Pseudomembranous stomatites produced by the milk of a cow with inflamed udder (Brit. med. Journ., 1869).

Harshberger, Inflammation of the tongue, mouth and throat (Philad. med. and surg. Reporter, 1872).—*Umé*, Stomatite intense et rebelle due à un calcul du canal de Wharton (Arch. méd. belges, 1873).

minaciones: *estomatitis simple ó eritematosa; estomatitis foliculosa ó aftosa; estomatitis ulcerosa ó úlcero-membranosa; estomatitis mercurial; estomatitis cremosa ó muguet.*

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La **estomatitis simple** ó **eritematosa** es producto, en el mayor número de casos, de *irritaciones locales*. como el contacto de cuerpos muy calientes ó muy frios, el trabajo de la denticion, el descuido ó poca igualdad de los dientes, el uso de alimentos muy cargados de especias, el abuso de los pescados de mar y de los crustáceos, la masticacion del tabaco, etc. Otras veces va unida á un *estado catarral del estómago*, á las *épocas menstruales*, ó á una inflamacion del tegumento externo, en especial á la *erisipela de la cara* que le precede en buen número de casos. Esta enfermedad corresponde á todas las edades.

La **estomatitis aftosa** puede observarse tambien en todas las edades, pero es mas frecuente en los niños y en los jóvenes, y más aun en los que son de constitucion débil ó sometidos á malas condiciones higiénicas. Los mismos *irritantes locales* que causan la estomatitis simple, pueden tambien dar lugar á la forma aftosa; con bastante frecuencia dependen las aftas de un *desórden de las funciones digestivas*; en los niños suelen desarrollarse á consecuencia de *diarreas prolongadas*, en los viejos, despues de un *movimiento febril* de alguna duracion; no son raras en el estado puerperal, y finalmente, bajo la influencia de *determinadas constituciones médicas*. Sobre todo en primavera y otoño se generalizan casi de un modo epidémico.

La **estomatitis úlcero-membranosa** puede, aunque esto es la excepcion, desarrollarse en indivíduos que gocen de buena salud, á causa tan solo de irritaciones locales; pero generalmente es provocada por malas condiciones de vida, tales como el *hacinamiento*, la *habitacion en sitios bajos y húmedos*, una *alimentacion insuficiente* ó poco reparadora: favorecen extraordinariamente la accion de estas causas las *fatigas* y los *excesos* de toda especie. La enfermedad se ceba especialmente en los hospitales y en los asilos de niños, y despues en cuarteles y campamentos en los reclutas. Las notables investigaciones de Bergeron han establecido que en los soldados, la estomatitis ulcerosa se propaga por *contagio*, y es muy probable que otro tanto suceda en los niños. Un caso de este observador tiende á probar que la enfermedad es inoculable, pero la cuestion no puede todavía considerarse como resuelta.

La **estomatitis mercurial** resulta de la accion que el mercurio ejerce sobre la mucosa bucal y las glándulas salivales; en este caso, se trata de una *accion*, despues de *absorcion* y no de contacto direc-

to, porque la enfermedad sobreviene no solo despues de la *ingestion* de preparaciones mercuriales, sino tambien á consecuencia de *fricciones* ó de *fumigaciones*. Sea cualquiera el modo de introduccion en el organismo, el mercurio, una vez absorbido, es eliminado principalmente por las glándulas salivales, siendo en este momento cuando obra sobre ellas y provoca su inflamacion y consecutivamento la de la mucosa. La *susceptibilidad individual* es en este caso muy variable: una sola friccion con la cantidad que en volúmen representa un guisante, ó una cauterizacion con el nitrato ácido, determinan la estomatitis, y en otros sujetos, que parecen completamente refractarios, nada produce el uso prolongado del mercurio durante semanas y aun meses. Aparte de lo distinto de las idiosincrasias, hay que tener en cuenta que todas las *preparaciones* no tienen igual poder patogénico; las mas activas son los calomelanos, el ungüento napolitano, el mercurio metálico y el protoyoduro. Los vapores mercuriales á que se hallan expuestos los obreros en algunas industrias, pueden determinar tambien la estomatitis, sin embargo de que por lo regular dan lugar á accidentes nerviosos y caquécticos de mercurialismo crónico.

En algunos casos producen una estomatitis semejante á la mercurial, el *yodo* (Bamberger), el *nitrato de plata* (Guipon) y el *cianuro de potasio* (Jaccoud).

La estomatitis cremosa ó muguet está caracterizada por un catarro con proliferacion epitelial — por un parásito vegetal, cuyo desarrollo y fructificacion en la cavidad bucal están subordinados á condiciones aun no bien conocidas. La acumulacion del epitelium, la fermentacion láctea, la debilidad y escasez de los movimientos de deglucion (lo cual favorece la descomposicion de las partículas alimenticias), son las influencias mas positivas; su accion va ayudada por la falta de aseo, la acumulacion y la escasa ventilacion; tambien la favorece la debilidad del organismo. Por lo tanto, el muguet es mucho mas frecuente en los *niños de pecho*, sobre todo en el primer mes de su vida (Seux) y en los que viven en los hospitales y en los asilos, cuyas condiciones higiénicas dejan bastante que desear: la enfermedad acomete con predileccion á los niños enfermizos, mal alimentados, debilitados por un catarro intestinal; pero tambien se desarrolla en niños robustos por causa de irritaciones locales, como las consiguientes á la lactancia con biberon ó al trabajo de la denticion. En el *adulto*, el muguet rara vez es primitivo, sobreviene secundariamente en el curso de las enfermedades largas y graves, que han colocado á la mucosa bucal en condiciones favorables para la germinacion de los parásitos;

donde se *observa* con mayor frecuencia es en la tuberculosis crónica, en las pneumonías adinámicas, en la diabetes (Bamberger) y en el último período de las caquexias. La trasmision parece ser cosa cierta, y tiene en su favor hechos y autoridades, pero no es constante; es necesario, para que tenga lugar, que el gérmen parásito halle un terreno preparado, favorable á su desarrollo, si no muere ó no se fija; además los experimentos de trasmision directa hechos por Oesterlen todos han fracasado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—SÍNTOMAS.—En las estomatitis, los caractéres anatómicos se confunden casi del todo con los síntomas objetivos que son los mas importantes; hé aquí por qué los comprendo en una descripcion comun.

La **estomatitis simple** presenta las alteraciones de la inflamacion catarral: en un principio, la mucosa está seca, reluciente, de un rojo fuerte, uniforme ó punteado; al mismo tiempo la fluxion del tejido submucoso da á las membranas cierta turgencia, de manera que conserva la impresion de los dientes: á veces se notan tambien las glándulas mas abultadas que en el estado normal. Inmediatamente despues sobreviene la hipersecrecion, acompañada de una abundante formacion de células jóvenes: estos productos se depositan en las encías, en la cara interna de las mejillas y en la cara dorsal de la lengua, revistiendo estas partes de un barniz mas ó menos espeso; en la punta y en la base del órgano se encuentran las papilas rojas, tumefactas y levantadas. El *exámen microscópico* demuestra que estos depósitos se hallan compuestos de epitelium y de gotitas grasientas, á veces tambien se notan elementos en pique que son las prolongaciones rotas de las papilas filiformes (Kolliker), vibriones y hongos. La hinchazon se halla limitada naturalmente á las regiones en que la mucosa va acompañada de un tejido conjuntivo abundante y laxo, que se encuentra en mayor cantidad en los labios y mejillas; el de la lengua tan solo es apreciable en la cara inferior y en los bordes, no existiendo en la bóveda palatina; la inflamacion en este punto solo se conoce por el enrojecimiento y mayor volúmen de las glándulas. En algunos casos, la caida del epitelium deja en puntos diversos pequeñas ulceraciones muy superficiales, cuyo fondo rojo fuerte está formado por el dérmis mucoso (*erosiones catarrales*): estas exulceraciones son lineales ó irregulares, muy dolorosas, pero se cicatrizan espontáneamente y no retardan la terminacion del mal. Semejante estomatitis no siempre es general, muchas veces se halla limitada á los carrillos y á las encías (*gingivitis*) ó al paladar (*palatitis*).

Además de estos síntomas objetivos, la estomatitis simple está caracterizada por un dolor quemante que se exaspera con el contacto de los cuerpos sólidos, del aire frio, de los líquidos muy calientes ó muy frios, de la lengua en sus movimientos, así como de los correspondientes á los labios y á la mandíbula; á la sequedad molesta que se sufre en los primeros momentos, sigue una salivacion mas ó menos abundante, y el aliento toma un olor desagradable perceptible por el mismo enfermo y calificado por él de soso ó de amargo, y que se comunica á todas las sustancias que ingiere. En la gingivitis consiguiente á la suciedad ó á la cáries de los dientes, este síntoma es muy marcado, y el olor se asemeja mucho al de la putridez. Aunque de ordinario la estomatitis es apirética, puede, sin embargo, provocar un ligero movimiento febril en los niños y en las mujeres muy excitables; termina por resolucion en el espacio de algunos dias, pero recidiva con gran facilidad cuando subsiste la causa que la ha provocado, lo cual sucede con frecuencia en la gingivitis de orígen dentario. En algunos casos, la enfermedad pasa al ESTADO CRÓNICO; desaparece el enrojecimiento, pero queda el barniz mucoso de la lengua, el mal olor del aliento y el sabor de los alimentos alterados: estos síntomas se notan mucho mas por la mañana al despertar, y es bueno cuidar de no confundirlos con los propios de un catarro crónico del estómago para no molestar al enfermo con un tratamiento que para nada le es útil.

La **estomatis aftosa** [1] no merece el nombre de *foliculosa* que se le suele dar, porque el exudado fibrinoso difuso que la constituye no tiene exclusivamente su asiento en los folículos. Este exudado que va precedido de una inyeccion vascular, se deposita aisladamente en el tejido de la mucosa debajo del epitelium intacta (Bednar, Bamberger); aparece como un núcleo agrisado ó blanco amarillento, de forma redonda ú oval y de un tamaño que varía

(1) *Von Ketelaer*, De aphthis nostratibus, etc. Leid., 1772.—*Mayerhausen*, De aphthis infantum. Francof., 1797.—*Middentrop*, De aphthis neonatorum. Groningæ, 1816.—*Heyfelder*, Beob. über die Krankheiten der Neugebornen. Leipzig, 1825.—*Eisenmann*, Die Krankheitsfamilie Pyra. Erlanger, 1835.—*Weigel*, De aphthorum diagnosi ac natura. Marburgi, 1842.—*Honerkopf*, De natura vegetabili ac diagnosi aphthorum. Gryphiæ, 1843.—*Berg*, Ueber Aphthen bei Kinder (trad. de von Brusch). Bremen, 1848.—*Bednar*, Die Krankheiten der Neugebornen und Sauglinge. Wien, 1850.—*Rossi*, Note sur la stomatite foliculaire, etc. (Gaz. méd. Paris, 1862).—*J. Worms*, De quelques caractères distinctifs de l'aphthe (Gaz. hebdom., 1864).—*Verliac*, Stomatite aphtheuse (Gaz. hôp, 1866).

De Cavazzani, Di una particolare epidemia di afte che domino in Pieve di Cadora nel 1870 (Riv. clin. di Bologna, 1872).

desde una cabeza de alfiler hasta una lenteja. Estos depósitos aumentan á veces hasta un diámetro de muchas líneas, y en ocasiones, cuando están muy próximos unos de otros, suelen llegar á reunirse y formar placas blancas abolladas, pero cubiertas de epitelium. Del segundo al tercer dia se reblandece el exudado, se elimina con la epidérmis que le corresponde y deja ulceraciones de contornos muy limpios, de bordes pegados, cuyo fondo le forma el tejido submucoso, y que se cicatrizan en una ó dos semanas sin dejar mas señal que una mancha roja efímera.

Se llaman *confluentes* ó *discretas* las aftas, segun que son mas ó menos numerosas: la diferencia mas importante es debida á la edad de los enfermos, y esta condicion domina el sitio de la lesion. En los NIÑOS de pecho y en los primeros años de la vida, las aftas ocupan principalmente la region palatina en el punto en que la bóveda ósea se une á la membranosa y afectan por lo regular una disposicion simétrica; además el exudado no es folicular como creia Billard, sino que ocupa indistintamente todos los elementos del tejido mucoso (Bamberger). En el ADULTO, la exudacion se verifica en los folículos, lo cual explica el aspecto vesiculoso, despues pustuloso de la lesion, que invade con preferencia los labios, los carrillos, los bordes y la punta de la lengua.

La sintomatología característica de la estomatitis aftosa se encuentra toda en los caractéres objetivos ó anatómicos que acabamos de exponer; los demás síntomas, sequedad de la boca, salivacion despues, dolor quemante, dificultad de la masticacion y fetidez del aliento son comunes á todas las estomatitis; en los niños suelen acompañar á las aftas diarrea y un ligero movimiento febril. En gran número de casos la irritacion se comunica por los linfáticos á los gánglios submaxilares, provocando en ellos dolor y tumefaccion que suelen durar poco. Las aftas que se desarrollan en el estado puerperal, en el curso de la fiebre tifoídea y en los indivíduos caquécticos, pueden ser el punto de partida de una gangrena de la boca; pero excepto estos casos, que son poco frecuentes, la estomatitis aislada no tiene gravedad y termina por cicatrizarse en el espacio de seis á treinta dias (Bednar). Las aftas suelen coincidir con el muguet, pero esta circunstancia en nada modifica la marcha de los accidentes: existe además otra complicacion observada por Bednar en los recien nacidos y que consiste en la presencia de la exudacion aftosa en el intestino recto; hay entonces un timpanismo abdominal que dificulta la respiracion, cámaras frecuentes y dolorosas, y vómitos, siendo mortal la terminacion.

La estomatitis úlcero-membranosa (1) es un tipo del *trabajo anatómico* designado por los alemanes con el nombre de *difteria;* la exudacion inflamatoria no se limita á la superficie de la mucosa; ocupa su espesor en una profundidad variable, de manera que la eliminacion del producto determina por necesidad una pérdida de sustancia; una ulceracion consiguiente á la mortificacion de la parte de mucosa comprendida en la infiltracion. No existe aquí un simple depósito subepitelial ó intra-folicular como en el afta, ni tampoco una simple falsa membrana como en el croup; hay infiltracion y escara de la mucosa como lo ha indicado Bergeron.

La hiperemia inicial puede ser general hallándose roja y tumefacta la mucosa, sobre todo en las encías, los labios y carrillos; á veces preceden pequeñas vesículas á la ulceracion, pero lo mas comun es que se anuncie esta por un abultamiento limitado, de color violado ó lívido, que, aunque duro en un principio, se reblandece despues y presenta una solucion de continuidad superficial: la pequeña úlcera, desde el momento que aparece ofrece mal aspecto, los bordes son irregulares y desprendidos, el fondo no está limpio; por el contrario, se halla tapizado de un detritus grisáceo ó amarillento, fuertemente adherido cuando aun no se encuentra avanzada la eliminacion: este detritus, si le penetra la sangre, toma el aspecto negruzco. Las ULCERACIONES ocupan, en el mayor número de casos, primero las encías, luego los carrillos y labios; en estas últimas regiones son ovales ó redondeadas, pero en las encías se prolongan en el sentido vertical y pueden ocupar toda la altura del reborde gingival, pudiendo confluir algunas soluciones de continuidad de las partes inmediatas y formar extensas placas ulceradas. Es muy raro que la lesion ocupe el cielo del paladar ó las amígdalas; en los carrillos y en los labios es á veces unilateral y parece ser mas frecuente en el lado izquierdo que en el derecho: el infarto ganglionar casi siempre es constante y persiste hasta el momento en que empieza el trabajo de reparacion. Los

(1) Sinónimos. Estomatitis ulcerosa.—Estomatitis diftérica ó pseudo-membranosa. —Estomatitis gangrenosa.

Bretonneau, Des inflammations spéciales, etc Paris, 1836.—*Guersant* et *Blache*, Dict en 30 vol., art. *Stomatite.*—*Barrier*. Traité des maladies de l'enfance. —*Barthez* et *Rilliet*. Traité des maladies des enfants.—*Isambert*, Études sur le chlorate de potasse. Paris, 1856.—*Bergeron*. De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphthérique, ulcéro-membraneuse. Paris, 1859.— *Vidmi*, Gazz. med. ital. Prov. Sarde, 1862.—*Beltz*, Stomatite ulcéro-membraneuse chez un adulte (Gaz. des hôp., 1868).

Feurrier, Relat d'une epidémie de stomatite ulcéreuse (Rec. de mém. de méd. milit., 1873).

síntomas locales están en relacion con el número y extension de las úlceras, y son como siempre dolores, salivacion, fetidez del aliento, solo que en estos dos ultimos fenómenos se marcan infinitamente mas que en las otras estomatitis, excepto en la mercurial. Pueden no existir los *síntomas generales*, aun habiendo alteraciones notables; en otros casos hay fiebre, abatimiento, cefalalgia, náuseas y vómitos, de manera que hace creer en la invasion de una enfermedad mucho mas grave; pero por muy acentuados que sean estos fenómenos, rara vez duran poco mas de un septenario.

Una vez formadas, las ulceraciones entran en una fase estacionaria, de variable duracion y constituida por la persistencia ó reproduccion del exudado; la detersion del fondo de la úlcera marca el principio de la reparacion caracterizada además por cesar el tialismo, el infarto ganglionar y la fetidez del aliento; los tejidos inmediatos á las úlceras que se hallan tumefactas, recobran su volúmen normal, y la cicatrizacion se verifica sin que deje señal apreciable. Cuando la enfermedad sigue esta *marcha aguda*, su duracion total se halla comprendida entre una y tres ó cuatro semanas; pero en otras ocasiones se hace *crónica* y dura muchos meses, ya porque las ulceraciones primitivas persistan sin tendencia á la reparacion, ya porque se hayan presentado nuevas en sucesivas ocasiones. Las enfermedades intercurrentes, como el cólera, la disentería y la fiebre tifoídea, en nada modifican la estomatitis (Bergeron).

El sitio, la forma, la profundidad de las ulceraciones, los detritus membranosos que revisten el fondo, las hacen perfectamente distintas de las úlceras aftosas: tampoco podrá confundirse la estomatitis úlcero-membranosa con las ulceraciones vivas y sangrientas que producen en la cara interna de los carrillos, los dientes desviados ó rotos, tanto más cuanto que estas se encuentran casi siempre al nivel de los últimos molares.

La **estomatitis mercurial** [1] comienza por un sabor metálico desagradable que al poco tiempo puede apreciar el observador y por una salivacion cuya abundancia va en aumento; á la par se enrojece y pone tumefacta la mucosa bucal en la que queda la impre-

[1] *Grainger*, De modo excitandi ptyalismum et morbis inde pendentibus. Edinb. 1753.—*Otto*, De ptyalismo generatim. Francof., 1804.—*Mitscherlich*, De salivæ indole in nonnullis morbis. Berolini, 1834.—*Donné*, Hist. physiol. et path. de la salive. Paris, 1838.—*Van Setten*, De saliva ejusque vi ac utilitate. Groningæ, 1837.—*Wright*, On the Physiology of the Saliva. London, 1842.—*Jacubowitsch*, De saliva. Dorpati, 1858.—*Lehmann*, Lehrb. der physiol. Chemie. Leipzig, 1853.—*Ricord*, Leçons sur le chancre. Paris, 1858.—*Overbeck*, Mercur und Syphilis. Berlin, 1861.—*Kussmaul*, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg, 1861.—*Von Gorup-Besanez*, Lehrb. der physiol. Chemie. Berlin, 1862.—*Beaulies*, Quelques considé-

sion de los dientes; las encías, punto inicial de la hinchazon, están doloridas, sangran al menor contacto, se hallan limitadas por un cordoncillo lívido que se vuelve blanquizco, y se despegan de los dientes. Estos, cubiertos de un barniz súcio, vacilan muchas veces, y cuando los enfermos aproximan las mandíbulas, experimentan la sensacion de habérseles alargado los dientes; el aliento es entonces sumamente fétido, y el olor es característico, en nada semejante al de las demás estomatitis. A esto pueden reducirse los accidentes en los casos ligeros, pero en los de mediana intensidad, la lengua participa de la hinchazon y apenas cabe en la boca; su punta siempre fuera, se seca y oscurece, saliendo incesantemente de la cavidad bucal una saliva fétida y en forma de hilo; la cara y las glándulas salivales se ponen tumefactas, y aparecen en los labios y en la cara interna de los carrillos úlceras redondeadas, mas anchas que profundas, cubiertas de un barniz pelicular blanco súcio ó de concreciones irregulares del mismo color. Cuando los síntomas llegan á esta intensidad, se desarrolla fiebre, el insomnio es completo, hay cefalalgia, á veces delirio, y se nota un adelgazamiento rápido debido á la imposibilidad de alimentarse convenientemente y á la hipersecrecion salival: esta última causa basta por sí sola para producirle. Wright, que empleó en sus experimentos 250 gramos de su propia saliva durante una semana, disminuyó en ella 11 libras de su peso; ¡luego, con cuánta mas razon producirá idéntico resultado el tialismo mercurial que puede determinar la pérdida de muchos litros en veinte y cuatro horas! Finalmente, se verifican tambien alteraciones mas graves, como son la caida de los dientes, la gangrena de las encías y de los carrillos, y la necrosis de los maxilares: esto sucedia muy frecuentemente en la época en que se provocaba la salivacion en todo tratamiento mercurial, pero felizmente no ocurre en el dia. La saliva contiene mercurio, el cianuro de potasio está considerablemente disminuido, y á consecuencia de la inflamacion local notablemente aumentados los materiales orgánicos, moco, albúmina y grasa.

La enfermedad termina ordinariamente por curacion, aunque dure mas ó menos; desde cuatro á siete dias en los casos benignos puede llegar á tres ó cuatro semanas en los graves. A veces deja

rations sur la stomatite mercurielle, thèse de Strasbourg, 1862.—*Guipon*, Obs. de stomatite argentique, etc. (Bullet. de thérap., 1866). *Cabaret*, Stomatite mercurielle déterminée par des frictions avec l'onguent citrin (Journ. des conn. méd., 1867).

Ebstein, Ueber die Behandlung der Salivation mit Atropin (Berlin. klin. Wochen., 1853).

Véase la bibliografía de la *intoxicacion mercurial*.

una susceptibilidad extrema de la mucosa bucal, ó un tialismo simple persistente bastante tiempo para debilitar al enfermo y alterar sus digestiones; en otros casos los dientes descarnados y conmovidos concluyen por caerse aunque no estén rotos.

El **muguet** [1] *(estomatitis pultácea, cremosa, millet)* empieza por una *hiperemia* dolorosa de la boca que se torna muy seca, reluciente y ardorosa; cualquiera que sea la reaccion anterior del líquido bucal es en esta enfermedad notablemente ácida. Berg y Vogel, que, segun Bamberger, han indicado el hecho, consideran esta acidez como la condicion principal de la vegetacion parasitaria: esta opinion, sostenida por Gubler, es tal vez demasiado absoluta, puesto que en los niños de pecho la reaccion ácida es bastante frecuente para tomarse como normal. Esta FASE CATARRAL, de muy corta duracion, se halla además caracterizada por una abundante *formacion de células epiteliales;* estas, á medida que caen y en razon de su abundancia, permanecen y se acumulan en las regiones menos movibles de la mucosa; los gérmenes de los hongos esparcidos en la atmósfera penetran en la boca y se fijan sobre estos montones de células, donde encuentran un terreno favorable para su germinacion.

El DESARROLLO DEL PARÁSITO marca el segundo período, ó sea el período de estado de la enfermedad; entonces se observan en los labios, faringe, velo del paladar y lengua puntos ó depósitos membraniformes blancos, ligeramente abultados y semejantes á pequeñas porciones de leche cuajada. Estos productos por lo comun se adhieren muy poco á la mucosa, que está normal ó ligeramente inyectada; pueden confluir focos aislados, y en los casos intensos la cavidad bucal aparece como vestida de una capa de nieve. De las investigaciones de Reubold resulta que el muguet solo se desarrolla sobre las mucosas de *epitelium pavimentoso;* desde la boca puede

(1) *Véron*, Obs. sur les maladies des enfants. Paris, 1825.—*Lélut*, Arch. gén. de méd., 1827.—*Guersant* et *Blache*, Dict. en 30 vol., art. *Muguet*.—*Valleix*, Maladies des nouveau-nés.—*Oesterlen*, Heidelb. klin. Annalen, 1831.—*Gruby*, Compt. rend. Acad. sc., 1842.—*Oesterlen*, Roser und Wunderlich's Viertelj., 1852.—*Trousseau* et *Delpech*, Journ. de méd., 1845.—*Berg*, Ueber Aphthen bei Kindern (trad. de von Busch). Bremen, 1848.—*Robin*, Hist. nat. des végétaux parasites. Paris, 1853.—*Reubold*, Virchow's Archv., VII.—*Vogel*, Henle und Pfeufer's Zeits. f. rat. Med., VIII.—*Gubler*, Mém. de l'Acad. de méd., XXII, 1852.—*Seux*, Recherches sur les maladies des nouveau-nés. Paris, 1855.—*Mauran*, Considérations sur le muguet. Thèse de Montpellier, 1867.—*Bamberger*, loc. cit.

Reisz, Soor der Magenschleimhaut (Nordisk. med. Arkiv, 1869).—*Parrot*, Arch. de physiologie, 1870.

Pisani, Del borace contro il mughetto (Il Morgani, 1873).

llegar á la laringe, hasta las cuerdas vocales superiores; muchas veces se extiende al esófago, al cual tapiza formando una capa bastante espesa para producir un verdadero estrechamiento del conducto; se le puede encontrar tambien en la entrada de la vagina y en el orificio anal; pero *nunca es autóctono en el estómago* y *el intestino*, donde ya llega formado á consecuencia de los movimientos de deglucion. Las masas blancas caseosas que caracterizan el muguet presentan al microscopio: 1.° células epiteliales sumamente numerosas, con corpúsculos mucosos; 2.° una masa granulosa fina; 3.° los hongos *(oidium albicans* de Robin; *aphthophyta* de Gruby), en forma de esporos ó de filamentos tubulares simples y ramificados. Se ha discutido mucho tiempo sobre el sitio supra ó sub-epitelial del parásito: Reubold ha establecido que se desarrolla en el intersticio de las células epiteliales, por cuyas diversas capas penetra en todas direcciones. Por estos detalles se ve cuán errónea es la descripcion de los autores que han asignado al muguet una exudacion pseudo-membranosa; bueno será notar, sin embargo, que el oidium no pertenece exclusivamente á esta estomatitis: es constante en ella, porque las condiciones locales que resultan del catarro bucal son eminentemente favorables á su desarrollo, pero se le encuentra en otras especies, sobre todo en la estomatitis mercurial (Bamberger).

Cuando el muguet es discreto no produce otros síntomas que los fenómenos objetivos; cuando es abundante entorpece la succion en los recien nacidos y hace la deglucion difícil y dolorosa en los indivíduos de mas edad. Siempre es apirético en los niños de cinco ó seis años y en el adulto; provoca con bastante frecuencia fiebre en los niños mas tiernos, como los fenómenos inflamatorios sean al principio muy pronunciados. La enfermedad no tiene en sí gravedad alguna, y se cura por completo en el espacio de tres á siete dias, á no ser que la deglucion del producto morboso provoque en el intestino un trabajo de fermentacion, y de consiguiente diarrea rebelde con eritema de las nalgas y muslos, ó que el muguet sea tan abundante y persistente que comprometa la alimentacion. Como esta estomatitis es muchas veces secundaria y suele desarrollarse en el curso de enfermedades muy graves (catarro intestinal en los niños, tuberculosis y caquexias en los adultos), se le ha atribuido una gravedad y un peligro que solo corresponden á la afeccion primera, y de ningun modo á la lesion bucal: esta falsa interpretacion es sin duda la que ha inspirado á Valleix su sombrío cuadro.

Los productos caseosos del muguet son mas abultados, mas blan-

cos, mas blandos, mas lácteos, en fin, que los productos visibles y fibrinosos de las anginas pseudo-membranosas; se parecen más á los depósitos pultáceos de la angina escarlatinosa, pero en este último caso la intensidad de la fiebre y la tumefaccion ganglionar evitarán la confusion; siempre que haya duda, el exámen microscópico del depósito decidirá la cuestion.

TRATAMIENTO. — Es necesario, ante todo, alejar las causas probables de la enfermedad, examinar con atencion el estado de los dientes, vigilar y favorecer el trabajo de la denticion, apartar los alimentos irritantes, y por poco graduados que sean los dolores, no permitir á los enfermos mas que caldos ó alimentos de consistencia blanda. Si hay síntomas de catarro gástrico ó gastro-intestinal, se cuidará de administrar un emético ó un emeto-catártico, y de todos modos se combatirá la constipacion; dicho se está que en los fumadores se impedirá el uso del tabaco ínterin dura el mal. Estos sencillos medios, auxiliados de algunas lociones bucales emolientes ó ligeramente acídulas, bastan en la FORMA CATARRAL.

La ESTOMATITIS AFTOSA ligera no exige mas medicacion; pero en los casos intensos es útil para calmar los dolores y para apresurar el trabajo de cicatrizacion, hacer sobre las úlceras mas extensas una cauterizacion muy superficial con el nitrato de plata fundido. El régimen exige particular atencion, sobre todo cuando las aftas recidivan con frecuencia; entonces casi siempre van unidas á un estado de irritacion de la mucosa gastro-intestinal, provocado por una alimentacion demasiado estimulante ó exclusivamente animal: en estos casos, al mismo tiempo que se opera sobre la mucosa bucal con los medios ordinarios, es preciso modificar el régimen haciendo uso de las carnes blancas y de los vegetales herbáceos, y proscribiendo por completo, cuando menos durante algun tiempo, los pescados, los crustáceos, los alimentos salados, las cecinas, etc.; algunos laxantes completan el tratamiento.

En la ESTOMATITIS ÚLCERO-MEMBRANOSA es necesario colocar á los enfermos en buenas condiciones higiénicas, sustraerlos en caso de epidemia al foco de trasmision, y emplear el clorato de potasa, cuya eficacia se halla comprobada por numerosas observaciones. Son un ayudante útil los lavatorios con la disolucion de esta sal; pero el clorato de potasa debe administrarse al interior á la dósis de 2 á 8 gramos en una pocion de 150 á 200 gramos; desde el segundo dia empiezan á desprenderse los productos membranosos, el fondo de las ulceraciones adquiere un tinte rosáceo de buen carácter, y la cicatrizacion se verifica con rapidez; tan felices resultados deben atribuirse á la accion directa de la sal, que en gran parte es elimi-

nada por las glándulas salivales. Para el uso interno se acostumbra añadir á la disolucion de clorato el alcoholado de coclearia compuesto á la dósis de 20 gramos por 250: esta mezcla me ha parecido siempre mas eficaz que la simple disolucion de sal potásica. Si á pesar de este tratamiento continúan las úlceras ó se presentan nuevas, no dudaremos en tocar las partes enfermas con el nitrato de plata, lo cual he practicado en adultos en repetidos casos de estomatitis úlcero-membranosa; el clorato de potasa, administrado durante algunos dias consecutivos, modificaba favorablemente la superficie de las úlceras, pero sin tendencia á la cicatrizacion, marchando esta con rapidez despues de la cauterizacion. Se cuidará de prescribir á los indivíduos debilitados una buena alimentacion y los tónicos, porque el empobrecimiento constitucional es la causa mas comun de que se repita y haga crónica la enfermedad.

El clorato de potasa al interior es tambien el medio preferible de combatir la ESTOMATITIS MERCURIAL, pero en una enfermedad que puede determinar con rapidez desórdenes graves, no habremos de limitarnos á esta medicacion, sino que será prudente obrar de un modo directo sobre la mucosa y en especial sobre las encías, bien con el alumbre en polvo (Velpeau), bien, y es preferible, con el ácido clorhídrico humeante, tocando los puntos reblandecidos por medio de un pincel (Ricord); á la par se administran purgantes enérgicos y repetidos, y si la salivacion es tan abundante que impida el sueño, se da el ópio que, además de su accion sedativa ordinaria sobre el sistema nervioso, disminuye las secreciones bucosalivales (Graves). Cuando los accidentes inflamatorios se hallan corregidos, y cuando la enfermedad entra en el período de alivio, se puede apresurar la terminacion por medio de colutorios saturninos que contengan $^1/_8$ ó $^1/_{16}$ de subacetato de plomo, ó por toques con el alumbre: si aun persisten algunas ulceraciones, será preciso cauterizarlas con el nitrato de plata ó el ácido clorhídrico. En algunos casos, la presion de los dientes es la que sostiene las ulceraciones, y entonces conviene seguir el consejo de Ricord, cubriendo los dientes con pastas blandas compuestas con malvavisco y ópio ó cloruro de sosa. Es inútil decir que desde el principio de los accidentes debe suspenderse del todo el uso de las preparaciones mercuriales.

El MUGUET se evitará muchas veces en los niños de pecho con solo tener cuidado de limpiarles la boca así que dejen de mamar; y en los de mas tiempo se puede obtener el mismo resultado cuidando de que tengan la boca limpia y de que no permanezcan en ella restos ó partículas alimenticias. Una vez desarrollado, debe

tratarse el muguet con lociones alcalinas (Gubler), y con la aplicacion de un colutorio en partes iguales de miel rosada y borax. Si la lesion es muy confluente, antes de servirse de los astringentes podemos frotar la mucosa con el lápiz de nitrato de plata, á fin de desprender una parte de las concreciones. Si hay diarrea ó cualquier otra complicacion, se combatirá con el tratamiento apropiado. En atencion á la influencia patogénica probable de la acidez bucal, deberán proscribirse las lociones y los colutorios ácidos; y si la acidez de la boca es muy grande, ó si la disfagia nos hace temer que el muguet se haya extendido al esófago, puede darse como bebida el agua de Vichy, pura ó mezclada con leche.

CAPÍTULO II.

GLOSITIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La inflamacion de la lengua ó glositis [1] es SUPERFICIAL ó profunda: la primera va casi siempre unida á una estomatitis, y reconoce las mismas causas que la inflamacion bucal; en algunos casos está aislada, y es consecuencia de

(1) *Bloedau*, De glossitide. Ienæ, 1795.—*Fergusson*, Phys. med. Journal, 1802.—*Raggi*, Sulla glossitide. Pavia, 1809.—*Viollaud*, Essai sur la glossite. Paris, 1815.—*Marcoud*, Dissert. sur la glossite Strasbourg, 1815.—*Hosack*, Essays on various subjects of med. Sc. New-York 1824.—*Désormeaux*, in Dict. en 30 vol.—*Marjolin*, Eodem loco, 2ª édit.—*Reinisch*, De Glossitide, Lipsiæ, 1837.—*Gottel*, Beobachtung einer wahren Glossitis (Græfe und Walther's Journal, VII).—*Requin*, *Grisolle*, Traité de pathol. interne.—*Wunderlich*, Handb. der Path. und Terapie. Stuttgart, 1854.—*Arnold*, In Betz Memorabilien aus der Praxis, 1856.—*Graves*, *Forster*, *Bamberger*, loc. cit.—*Renz*, Zur Aetiolog. der Glossitis superficialis (Würzb. med. Journal, 1862).—*Demme*, Ueber Glossitis und ihre Behandlung (Schweizer Archiv, 1863).—*Evans*, Œdematous glossitis (The Lancet, 1863).—*Bendel*, Glossitis parenchymatosa (Wiener med. Zeitschr., 1866).—*J. Formorell*, Glossite aiguë causée par l'impression du froid (Union méd., 1867).

Van der Meersch, Glossite aiguë idiopathique (Bullet. Soc. méd. de Gand., 1869).—*Brochin*, Ulcère rebelle de la langue chez un phthisique (Gaz. hôp., 1869).—*Jukes*, A case of idiopathic glossitis (Brit. med. Journ., 1870).—*M. Legrand*, Stomatite et glossitis idiopathiques (Union méd., 1870).—*Bertholle*, Glossite parenchymateuse (Eodem loco, 1870).—*Trélat*, Note sur l'ulcère tuberculeux de la bouche et en particulier de la langue (Arch. gén. de méd., 1870).

Féréol, Ulceration tuberc. de la langue (Union méd., 1872).—*Clarke*, Treatise on the diseases of the tongue. Renschaw, 1873.—*Béhier*, Glossite aiguë a frigore (Gaz. hóp., 1874).—*Adams*, Case of temporary engorgement of the tongue improperly called glossitis (Med. Press and Circular, 1874).—*Ward*, Acute glossitis taking place six successive times in the same Patient (Eodem loco, 1874).—*Keogh*, Glossitis (Eodem loco, 1874).—*Laboulbène*, Sur les ulcérations tuberc. de la langue (Union méd., 1874).

mordeduras en mayor ó menor número, como sucede en la glositis de los epilépticos; sin embargo, en tales casos es mas frecuente la inflamacion profunda. La GLOSITIS PROFUNDA es rara; la causan el traumatismo, el contacto de cuerpos agudos ó sustancias cáusticas, y en algunas ocasiones picaduras de insectos. Como *enfermedad secundaria* se ha observado en la pucemia, el tifus, el reumatismo articular (Lawrence), la viruela (Bamberger) y la gangrena de la boca. La variedad descrita por Wunderlich con el nombre de GLOSITIS DISECANS, es una deformidad mas bien que una enfermedad, y su etiología poco conocida. La he observado en dos hombres que habian padecido sífilis rebelde tratada por los mercuriales. Cuando ví estos enfermos fué mucho tiempo despues de esta enfermedad y de haber cesado en su tratamiento; pero la alteracion de la lengua, que empezó por los accidentes faríngeos de la sífilis, continuaba permanente. ¿Era debido el hecho á la sífilis ó al mercurio? Lo ignoro; solo sé que estos indivíduos nunca tuvieron estomatitis mercurial propiamente dicha.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—SÍNTOMAS.—Los caractéres anatómicos y los síntomas de la GLOSITIS SUPERFICIAL se confunden con los de las estomatitis á que acompaña; los distintos barnices que cubren entonces la cara dorsal y los bordes de la lengua, y los abultamientos é hinchazones del órgano entran por mucho en la perversion del gusto y en la dificultad de la masticacion y de la deglucion. Esta forma es siempre general; pero Requin y Grisolle han descrito una variedad parcial é independiente de la estomatitis. La glositis á que Requin da el nombre de *papilar*, está circunscrita á las papilas gruesas que ocupan la base de la lengua: estos órganos son duros, rojizos y abultados, y determinan una molesta sensacion de calor que aumenta y se hace intolerable cuando los alimentos están muy sabrosos ó muy calientes. Semejante forma, siempre tenaz, la han observado los autores mencionados en mujeres nerviosas ó histéricas, y yo la he visto con caractéres no menos precisos en dos hombres que fumaban con demasía.

La GLOSITIS PROFUNDA AGUDA interesa casi siempre la totalidad del órgano; cuando no es así, es estrictamente unilateral y se halla caracterizada por una exudacion fibrinosa, intersticial, que se verifica entre las fibras musculares: estas están decoloradas, friables y empapadas de una serosidad albúmino-fibrinosa. En algunos casos, el exudado intersticial coincide con la flogosis y la segmentacion granulosa de las fibras contráctiles, y entonces la alteracion es en realidad parenquimatosa. Con estas lesiones profundas se observan siempre modificaciones de la mucosa; ya se halla tume-

facta y cubierta de una capa epitelial gruesa como en la glositis superficial, ya está revestida, en totalidad ó por partes, de un exudado pseudo-membranoso coloreado á veces en negro por la sangre (Bamberger). Estas lesiones marchan con suma rapidez, y en algunas horas producen un aumento enorme de volúmen que constituye toda la gravedad del mal. La glositis profunda termina por resolucion, por supuracion circunscrita ó difusa y por induracion parcial, la que muchas veces es definitiva, pero otras puede desaparecer al cabo de algunos años, como lo prueba un hecho referido por Graves. Una induracion limitada caracteriza la *glositis que desde luego es crónica*, siendo producida por el roce de dientes rotos ó desviados, en cuyo caso ocupa los bordes laterales, ó bien es consecutiva á ulceraciones patológicas de la mucosa, ocupando entonces con frecuencia la region superior del órgano. En el punto correspondiente á la induracion que siempre es poco marcada, la mucosa suele hallarse retraida como el tejido cicatricial, lo cual es una presuncion en favor de la esclerosis parcial; sin embargo, las investigaciones de Forster han consignado que por bajo de las induraciones se hallan destruidas las fibras musculares y reemplazadas por tejido conjuntivo.

El aumento de volúmen de la lengua es el síntoma fundamental de la glositis profunda aguda; en el espacio de algunas horas la tumefaccion es tal, que no puede contenerse el órgano dentro de la boca, sale por entre los arcos dentarios que le comprimen y causan dolor, y á la par se desarrolla por detrás y rechaza la epiglotis sobre el orificio superior de la laringe; la articulacion de los sonidos y la deglucion son imposibles, la fiebre es intensa, los dolores fuertes, el estado general grave. Una saliva viscosa sale incesantemente de la boca, en tanto que la parte de la lengua que se halla fuera se reseca por evaporacion: á la dificultad de respirar se agrega acto contínuo la cianosis, porque los gánglios submaxilares y cervicales tumefactos impiden el curso de la sangre en las yugulares. Corto es el tiempo que se necesita para que se verifiquen estos graves fenómenos: á las treinta y seis ó cuarenta y ocho horas pueden sobrevenir accesos de sofocacion, muriendo repentinamente el paciente en uno de ellos, ó bien sucumbe lentamente al envenenamiento carbónico ó mejor aun á la *anoxemia*. Cuando la enfermedad determina un absceso y los síntomas se van agravando hasta que se abre el foco á veces espontáneamente á través de la mucosa, sobreviene en seguida una notable mejoría. En la terminacion por resolucion, los accidentes disminuyen gradualmente hasta obtenerse la cura; el paso al estado crónico se marca por el

statu quo de esta fase de reparacion antes de reabsorberse por completo el exudado, y la induracion que subsiste, puede, segun su sitio y su volúmen, acarrear un mayor ó menor obstáculo en las múltiples funciones del órgano. En algunos casos, aunque raros, la glositis profunda aguda termina por gangrena. La curacion entonces se obtiene despues de la eliminacion de las partes muertas; pero si la pérdida de sustancia es grande, puede hacerse ininteligible ó imposible del todo la palabra.

La GLOSITIS CRÓNICA PARCIAL no produce mas síntomas que los dolores y alguna torpeza en los movimientos del órgano. La GLOSITIS DISECANTE está caracterizada por surcos profundos que penetran en el espesor de la lengua y parecen dividirla en muchos hacecillos; el epitelium y los resíduos de alimentos se acumulan en estos pliegues produciendo grietas y resquebrajaduras casi siempre dolorosas.

La glositis crónica puede confundirse con el cáncer y con la induracion de orígen sifilítico; los caractéres objetivos son engañosos, y no es posible fundar el diagnóstico mas que en el caso de preceder una inflamacion aguda á la induracion, y segun los efectos del tratamiento antisifilítico que debe acordarse con vigor en todos los casos dudosos.

TRATAMIENTO.—El tratamiento de las *glositis superficiales* no difiere del de las estomatitis. El de la *glositis desde luego crónica* está basado por completo en la sustraccion de la causa irritante que ha producido la lesion; pero con frecuencia, cuando es antigua, el resultado es nulo, y si las funciones se hallan notablemente entorpecidas, no queda otro recurso que una operacion quirúrgica. En los casos recientes podria intentarse la medicacion por el yoduro potásico ó por las aguas yodo-bromuradas de Saxon. La *glositis disecante* persiste á veces de una manera definitiva; sin embargo, puede curarse y, con seguridad, mejorarse grandemente con la continuada limpieza y la cauterizacion de las grietas con el nitrato de plata.

La *glositis profunda aguda* exige un tratamiento enérgico; no me atreveria, imitando á Graves, á aplicar sanguijuelas sobre el órgano inflamado, por mas que en el caso que cita el éxito fuera feliz; las aplicaciones en las regiones retro y submaxilar me parece que merecen la preferencia; pero todo ello será útil si se cuenta con tiempo suficiente. Cuando la hinchazon es de tal naturaleza que se hace inminente la asfixia, precisa hacer una deplecion muy rápida, que solo puede obtenerse con incisiones que interesen la cuarta ó tercera parte del espesor de la lengua; si la sofocacion

persiste despues de estas escarificaciones, no hay mas remedio que practicar la traqueotomía. En casos menos violentos en que no es necesaria la incision, mejoran bastante los enfermos haciéndoles tomar pequeños pedazos de hielo.

Cuando existe un absceso, conviene abrirle en seguida, sin embargo que hay ocasiones en que ocupa la base de la lengua, y en atencion al estado de las partes la exploracion no es posible: este es un nuevo argumento en favor de las incisiones precoces que por lo comun evitan la terminacion por supuracion. A pesar de la autoridad de Graves y de Neligan, condeno absolutamente el tratamiento mercurial, siendo fáciles de concebir las razones de esta proscripcion.

CAPÍTULO III.

GANGRENA DE LA BOCA.—NOMA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Además de la gangrena que constituye en algunos casos la terminacion de las estomatitis graves, se observa en las paredes bucales una mortificacion, al *parecer espontánea*, que es un tipo de esas necrosis que vienen fraguando lentamente la deterioracion del organismo (véase t. I.). La GANGRENA DISTRÓFICA ó NOMA (1) es una enfermedad de la infancia que se pa-

(1) Sinónimos: Estomatitis maligna; —estomacace; — estomatitis pútrida; —cáncer acuoso.

Poucquet, De cheilocace. Tübingen, 1794.—*Lentin*, Beitrage zur ausüb. Arzneiwissenschaft. Augsburg, 1797.—*Baron*, Journ. de méd. de Leroux, etc., 1816.—*Isnard*, Thèse de Paris, 1818.—Journ. compl. du Dict. des sc. méd., 1819.—*Siebert*, Hufeland's Journal, XXXIII.—*Billard*, loc. cit.—*Richter*, Der Wasserkrebs der Kinder. Berlin, 1828.—Beitrage zur Lehre von Wasserkrebs. Berlin, 1832.—Ueber den Brand der Kinder. Berlin, 1834.—*Wiegand*, Der Wasserkrebs. Erlangen, 1830.—*Froriep*, Path. anat. Abbildungen. Weimar, 1836 —*Taupin*, Journ. des conn. méd.-chir., 1839. —*Hunt*, Med.-chir. Transact., XXVI.—*J. Tourdes*, Thèse de Strasbourg, 1848.—*Barthez* et *Rilliet*, loc. cit.—*Loschner*, Prager Viertelj., XV —*Albers*, Archiv f. physiol. Heilk., XI.— *Wunderlich*, *Bamberger*, loc. cit.— *Puténag*, De la stomatite gangréneuse (Gaz. hebdom., 1865).—*Lavit*, Gangrène de la bouche: traitement par la créosote camphrée; guérison (Bullet. thérap., 1867).—*Werner*, Ein Fall von Noma bei einem 50 jahrigen Manne (Zeitschr. f. Wundarzte und Geburtsh., 1867).

Fleming, Cancrum oris (Philad. med. Reporter, 1869).—*Glynn*, Cancrum oris (Brit. med. Journ., 1869).—*Santopadre*, Stomatite gangrenosa; edema della glotide (Rivist. clin. di Bologna, 1869.)—*Kellner*, Ueber Noma. Berlin, 1870.—*Edgar*, On cancrum oris (St.-Louis med and surg. Journ., 1870).—*Lange*, Ein Fall von Noma geheilt durch aussere Anwendung von Oleum Terebenthinæ (Memorabilien, 1871).

Schmid, Ueber das Verhaltniss von Noma zur Gangræna oris (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1872) —*Smith*, Cases of gangrene of the mouth (New-York med. Rec., 1872).—*Hildebrand*, De Noma. Berlin. 1873.—*Lucas Championnière*, Gangrène de la bouche (Journ. de méd. et de chir. prat., 1875).

dece desde tres á cinco años, segun Barthez y Rilliet, y de cinco á diez, segun Taupin. Algo mas comun en las niñas que en los muchachos, se ceba en las criaturas mal alimentadas y que viven en malas habitaciones, circunstancias anti-higiénicas que alteran poco á poco la constitucion; pero aun cuando el terreno se encuentre preparado de este modo, no es frecuente que la mortificacion sobrevenga sin causas ocasionales, siendo estas, en la mayoría de casos, las influencias debilitantes; tales son, el sarampion, la escarlatina (rara vez la viruela), las diarreas prolongadas y las enfermedades crónicas de la piel y del cuero cabelludo. Algunas veces es tan solo una irritacion local, como la salida de un diente, la salivacion mercurial, la que ocasiona la explosion de la enfermedad. En la mujer ha sido observada en el estado puerperal, á consecuencia de tífus ó de un tratamiento mercurial, pero es rara en esta edad. El noma es mas frecuente en los países húmedos y frios que en las regiones meridionales; relativamente es comun en Holanda y en el litoral del mar del Norte: la enfermedad no es epidémica, y á pesar de lo dicho por Taupin, no es contagiosa.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La lesion empieza casi siempre por la cara interna del carrillo, mas frecuente en el izquierdo que en el derecho. Sus caractéres son los de la gangrena húmeda en general; la mucosa adquiere en un punto limitado un color rojo lívido de mal aspecto; á veces aparece una vesícula llena de serosidad rojiza, despues se oscurece la mancha, y el tejido se reblandece en sus capas superficiales y cae en detritus; al propia tiempo, el tejido adiposo desaparece por liquefaccion, las capas profundas se infiltran de una sanies rojo-negruzca, á veces coagulada (Albers) y de granulaciones pigmentarias; y agrandándose cada vez más la excavacion á medida que se desprenden las partes modificadas, puede llegar á producirse una completa perforacion que ponga á descubierto los arcos dentarios. En algunos casos el trabajo patológico comienza en las capas intermedias, y caminando á la par hácia la piel y hácia la mucosa determina una destruccion mucho mas rápida: además, los desórdenes están muy lejos de limitarse al carrillo, pues que, sea por continuidad ó por vías serpiginosas, la gangrena puede extenderse á los labios y á las encías, poner al descubierto el maxilar que se exfolía, aflojar y aun dejar caer los dientes, y en fin, la mortificacion puede llegar al párpado inferior, á la nariz, y transformar toda la mitad del semblante en una masa pulposa sobre la que forma la piel á veces una *escara negra* y *seca*. En el foco de la necrosis los vasos se obturan por trombosis secundaria, pero las arterias aferentes son permeables (Rilliet y Bar-

thez); el neurilema se encuentra coloreado como el tejido ambiente y aun empapado de líquido, pero la constitucion histológica de los nervios no está alterada.

Cuando se verifica la curacion, la pérdida de sustancia se rellena de un tejido cicatricial, cuya retraccion y adherencias á las partes óseas producen las mas veces repugnantes deformidades y desórdenes funcionales graves.

SÍNTOMAS Y MARCHA. —La invasion es de las mas insidiosas, pues que empieza sin dolores por un síntoma objetivo que puede no percibirse, como es el cambio de color circunscrito á una vesícula que se rompe rápidamente; luego sobreviene una ulceracion indolente, grisácea ó gris negruzca que por lo regular ocupa la cara interna de uno de los dos carrillos, á veces sobre el repliegue gíngivobucal ó sobre la encía. El carácter gangrenoso de esta ulceracion, en su principio muy limitado, se revela por su rápida extension en superficie y profundidad y por el olor del aliento; casi siempre este olor es francamente gangrenoso, y solo algunas veces se semeja al principio al de la estomatitis mercurial (Richter). Luego que se halla formada la ulceracion, el carrillo y el labio se ponen abultados y edematosos, los gánglios se infartan, y un líquido salival al pronto, despues sanguinolento y gangrenoso, se derrama de la boca, siendo parte tragado por el enfermo en union de partículas necrosadas: esta auto-infeccion entra por mucho en la produccion del estado general grave que sobreviene con mas ó menos rapidez. Cuando las cosas llegan á este punto y antes de que se verifique cambio alguno en el color de la piel, aparece al nivel de la ulceracion en las capas profundas, un infarto de uno á dos centímetros de diámetro, y la piel que le corresponde se pone tensa, reluciente y como aceitosa; la tumefaccion y el edema preceden uno ó dos dias al desarrollo de este núcleo que aparece veinte y cuatro, treinta y seis ó cuarenta y ocho horas antes de formarse la escara cutánea: esta aparece del cuarto al séptimo dia, pero no es constante y falta en los casos ligeros; desde el momento que aparece, á no ser que se halle contenida por un tratamiento enérgico, la gangrena hace rápidos progresos y produce los temibles trastornos que hemos indicado en el párrafo anterior.

En los primeros dias de la enfermedad, el estado general puede continuar siendo bueno, y aun hay niños que conservan su alegría y su apetito; pero cuando progresa el mal, sobre todo á causa de la ingestion de los líquidos bucales, sobreviene el estado adinámico, caracterizado por abatimiento, palidez de la cara, pequeñez y frecuencia de pulso, y á veces tambien por delirio nocturno; una diar-

rea abundante atestigua con su fetidez la accion nociva ejercida sobre el intestino por el detritus gangrenoso. La muerte puede verificarse en este momento, es decir, en el curso ó al fin del segundo septenario sin otro accidente y por el solo progreso de la gangrena y de la adinamia; en muchos casos se verifica tan desgraciado fin á consecuencia de una pneumonía, complicacion en extremo frecuente. Por último, cuando los enfermos sobreviven hasta la eliminacion, pueden sucumbir á causa de la abundante supuracion y de la septicemia. La curacion es siempre lenta y muy rara; la enfermedad, segun las observaciones de Tourdes, es mortal 73 veces de 100.

El edema, el infarto limitado y la rapidez de los accidentes distinguen el noma de la ESTOMATITIS ÚLCERO-MEMBRANOSA, y el comenzar por la mucosa la diferencia de la PÚSTULA MALIGNA.

TRATAMIENTO.—Buena aireacion, alimentos sustanciosos, la quina y el vino, son las bases del tratamiento interno; es útil además que se lave la boca repetidas veces con una disolucion de permanganato de potasa al 1 por 1000, á fin de neutralizar el olor y las malas propiedades del líquido que tragan los enfermos; tambien se puede, para llenar esta indicacion, administrar el cloruro de sódio ó el polvo de carbon. Lange ha empleado una vez con buen resultado la trementina como tópico. Pero ante todo importa limitar la marcha invasora de la gangrena, y para conseguirlo es preciso circunscribir la parte muerta con una cauterizacion profunda, bien por medio del cáustico de Viena, bien con el hierro enrojecido: esta cauterizacion ha de practicarse siempre á corta distancia de la escara.

CAPÍTULO IV.

PARÓTIDAS.—PAROTIDITIS.—INFARTOS PAROTÍDEOS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La inflamacion de la parótida y del tejido celular que la rodea es PRIMITIVA é IDIOPÁTICA, ó SECUNDARIA y SINTOMÁTICA (1). En la forma primitiva, el proceso flegmásico rara

(1) Synonimes: Cinanche parotidea: angine parotidienne.

Jacobi, De angina parotidea. Gottingen, 1796.—*Kopf*, De angina parotidea. Gottingen, 1799.—*Murat*, La glande parotide considéré sous ses rapports anat., physiol. et pathol. Paris, 1803.—*Elsasser*, De natura parotidum malignarum in morbis acutis. Tübingen, 1809.—*Ozanam*, Maladies épidémiques, II. Paris, 1817.—*Huppertz*, De parotide. Berolini, 1823.—*Cruveilhier*, Revue méd., 1830.—*Naumann*, Hecker's Annalen, 1833.—*Louyer-Villermay*, Journ. des conn. méd.-prat., 1835.—*Eisenmann*, Die Familie Rheuma. Erlangen, 1841.—*Graves*, loc. cit.—*Baillarger*, Gaz. méd., 1853.—*Trousseau*, Arch. gén. de méd., 1854.—*Virchow*, Charité-Annalen, 1858.—

vez excede la fase de fluxion; de consiguiente, el mal no tiene gravedad; en la forma secundaria, la inflamacion determina en muchas ocasiones la supuracion y la fusion pútrida de los tejidos; la inocuidad ó el peligro no dependen de la lesion parotidiana en sí, están subordinados á las condiciones patológicas preliminares. Estas diferencias etiológicas y clínicas han sido el punto de partida de la completa separacion entre la parótida espontánea y la sintomática: para consignar de un modo mas claro esta division, se ha dado en Francia distinta denominacion á cada una de estas formas: *infarto parotídeo* á la parotiditis espontánea, y *parótida* ó *parotiditis* á la sintomática, y despues, para asentar esta dicotomía sobre una base anatómica que la haga aceptable, se ha admitido que en los infartos parotídeos *(oreillons)* la inflamacion ocupa el tejido celular que rodea la glándula, en tanto que en la parotiditis interesa el propio tejido glandular. Pero esto es una pura hipótesis; más aun, un error: por razon de los infartos parotídeos no se practican autópsias, y la cuestion de sitio continúa siendo, por lo tanto, letra muerta, porque no se puede culpar á la rapidez de la evolucion para localizar la lesion en el tejido celular mas bien que en la glándula; pero sí hay autópsias por causa de las parótidas sintomáticas, y demuestran, unas veces que el tejido periglandular y la glándula están igualmente alteradas, y otras que solo lo está el celular, y la glándula casi se halla intacta: entre otras muchas, las observaciones de Graves son las mas terminantes. El criterio

Bamberger, loc. cit.—*Meynet*, Obs. d'oreillons suivis de métastase sur les ovaires (Gaz. méd. Lyon, 1866).—*Rizet*, Note sur une épidémie d'oreillons (Arch. de méd., 1866).—*Bouteillier*, Des oreillons et de leur métastase chez la femme, thèse de Paris, 1866.—*Bougart*, De l'oreillon (Journ. de méd. de Bruxelles, 1866).—*Grisolle*, De l'atrophie des testicules consécutive aux oreillons (Gaz des hôp., 1866).—*Malabouche*, Étude sur la maladie généralement désigné sous le nom d'oreillons, thèse de Montpellier, 1867.—*Michel*, Thèse de Paris, 1868.—*Combeau*, Thèse de Paris, 1868.—*Peter*, Parotides, thrombus et métastase (Gaz. hôp., 1868).—*Sallaud*, Thèse de Montpellier, 1868.—*Gueneau de Mussy*, Études cliniques sur le phlemon parotidien (Gaz. hebdom., 1868).

Ropas, Essai sur les oreillons, thèse de Paris, 1869.—*Debize*, De l'état tyfoïde dans les oreillons, thèse de Paris, 1869.—*Carpentier*, De l'oreillon considéré comme maladie générale et éruptive, thèse de Paris, 1869.—*Duroziez*, Cinq cas d'oreillons. Contagion (Gaz. hôp., 1870).—*Blondeau*, Sur une épidémie d'oreillons (Eodem loco, 1870).

Croq, De la parotide consécutive aux maladies aiguës graves (Journ. de méd. de Bruxelles, 1874).—*Radcliffe*, Parotitis; translation to testis and brain with threatened acute mania. Recovery (Philad. med. Times, 1874).

Bouckut, Sur la nature et le traitement des oreillons (Compt. rend. Acad. Sc., 1873).—*Gillet*, Mort subite dans un cas de oreillons (Gaz. hôp., 1873).

anatómico, invocado hipotéticamente, es, por lo tanto, ilusorio, y no hay motivo, pues, para conservar como especies morbosas distintas el infarto parotídeo y la parótida; basta tener en cuenta las dos formas diferentes que presentan la inflamacion parotídea y periparotídea, segun que sea espontánea ó sintomática. No hay inconveniente, y solo para comodidad del lenguaje, en conservar la denominacion de *infarto parotídeo* para indicar la forma espontánea de la parotiditis, pero sin que por esto se exprese una localizacion anatómica particular. Bueno es tener en cuenta que esta terminología puede ser mal comprendida en otros países donde no se conoce mas que una parotiditis de dos formas; es decir, primitiva y secundaria.

La PAROTIDITIS ESPONTÁNEA (infarto parotídeo) es *esporádica* y epidémica. En uno y en otro caso se halla favorecida por el frio húmedo, y Eisenmann, que ha estudiado con detenimiento la variedad epidémica, ha demostrado en definitiva que esta es la única causa de positiva influencia. Esta enfermedad prefiere en su invasion á los jóvenes y adultos del sexo masculino, siendo mas frecuente en primavera y otoño; en algunas localidades de clima frio y húmedo, por ejemplo en Holanda, en algunos puntos de Inglaterra y de la Suiza, y en la Luisiana (Eisenmann), la parotiditis es endémica.

La PAROTIDITIS SINTOMÁTICA se origina á veces por continuidad de tejido, á consecuencia de inflamaciones de la mucosa bucal, sobre todo en la estomatitis mercurial, mas por lo regular depende de enfermedades agudas graves; el tifus y la fiebre tifoídea, las fiebres eruptivas, sobre todo la escarlatina, la pioemia traumática ó puerperal, la disentería, el cólera y la pneumonía adinámica son sus causas mas ordinarias. Dos veces he tenido ocasion de observar esta complicacion en el último período de *lesiones orgánicas del corazon*, y la autópsia ha demostrado igual fusion pútrida que en las parótidas de las fiebres.

Nada sabemos á ciencia cierta respecto á las relaciones que median entre la inflamacion parotídea y las enfermedades anteriores, ni se esclarece mucho la cuestion con decir que se trata de una metástasis, porque el agente metastático y su manera de trasladarse nos son igualmente desconocidos.

ANATOMÍA PATOLOGICA.—La glándula, el tejido celular intersticial y periférico están tumefactos, inyectados é infiltrados de un líquido de naturaleza vária: en los casos ligeros, la infiltracion es serosa ó algun tanto fibrinosa, y el exudado desaparece por *absorcion*, y en los casos mas graves la inflamacion conduce á la su-

puracion ó á la putridez. Por lo regular el pus se halla infiltrado en el tejido periglandular y en el que separa los lóbulos y corre con dificultad cuando se le procura salida por medio de un corte; los acini aparecen como pequeños cuerpos rojizos y friables, ó concluyen por supurar, y no es posible conocer en ellos ningun elemento; algunas veces el pus se acumula en pequeños focos, ocupando ó la glándula ó el tejido conjuntivo y pudiendo abrirse paso hácia afuera. La *fusion pútrida* es una verdadera mortificacion á consecuencia de que el exudado comprime los vasos; la glándula y el tejido que la rodea se transforman en una masa saniosa, semilíquida, de olor fétido y gangrenoso, excediendo en algunos casos la lesion de la parótida é invadiendo por medio del reblandecimiento los músculos y capas conjuntivas limítrofes. En la parotiditis idiopática que termine por resolucion es la regla, y que supure la excepcion, no habiendo observado jamás la fusion pútrida; en la forma sintomática es poco frecuente la resolucion, y en cambio son muy comunes la supuracion y la putridez.

Segun Virchow, el proceso patológico es siempre el mismo: en el principio una inflamacion catarral de los conductos de la glándula á la que se agrega en segundo lugar la inflamacion de la cápsula conjuntiva, y despues, aunque no de un modo constante, el reblandecimiento y fusion de los lóbulos glandulares.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La **parotiditis idiopática** empieza por *fiebre* y *malestar general* que pueden presentarse dos y tres dias antes de la aparicion de los accidentes locales; sin embargo, los dos órdenes de fenómenos suelen marchar á la par. Desde los primeros momentos hay entorpecimiento y *dolor* hácia la articulacion témporo-maxilar; luego sobreviene una *tumefaccion* que, limitada en su principio á la region del lóbulo auricular, se extiende rápidamente al ángulo de la mandíbula, al carrillo y á veces al cuello. El TUMOR es mas duro en el centro que en la periferia, y unas veces la piel conserva su color natural hallándose lisa, tensa y reluciente, y otras adquiere un ligero color rojizo, y en uno y otro caso está mas caliente que de costumbre. Es bastante raro que se desarrolle el mal en ambas parótidas á la vez, pero en cambio es muy frecuente que sean acometidas una en pos de otra con el intervalo de uno ó dos dias. Cuando estos dos tumores adquieren cierto volúmen, el semblante está encerrado por ellos, y la cara tiene un aspecto mas propio para inspirar risa que consideracion por los sufrimientos del enfermo; además tienen muy poca importancia; la fiebre disminuye por lo comun así que se ha desarrollado la tumefaccion, y todo se limita á rigidez incómoda y dolorosa de la ca-

beza y del cuello, y á mayor ó menor dificultad de la masticacion y de la deglucion.

Con todo, en algunos casos aparecen síntomas mas sérios: la *disnea*, *los accesos de sofocacion*, *de delirio* ó de *coma* por éstasis cerebral, pueden ser el resultado de la compresion ejercida por los tumores sobre las venas profundas de la region, y hacerse de gravedad este estado, si coincide con el de las parótidas una inflamacion de la faringe ó de las amígdalas, pero estos casos son raros. De ordinario la fiebre cede del tercero al quinto dia, la hinchazon empieza á disminuir del quinto al séptimo, y todo vuelve á entrar en órden del octavo al décimo. Por algun tiempo suele persistir un núcleo duro y doloroso en la region parotídea, el cual concluye por desaparecer; en algunos casos, lejos de mejorarse los síntomas hácia el séptimo dia, experimentan una exacerbacion; el tumor adquiere los caractéres del flemon y determina un absceso que se abre ó al exterior ó en el conducto auditivo; entonces puede ocurrir como consecuencia de la enfermedad una *otitis externa*, la *otorrea* ó *una fístula salival*. Este modo de terminar por supuracion, sumamente raro en la parotiditis esporádica, es relativamente frecuente en algunas epidemias.

No es raro que la fluxion serosa invada repentinamente otros órganos de estructura análoga á la de la parótida, por ejemplo los testículos en el hombre, y las glándulas mamarias en la mujer, que son el sitio mas comun de esta inflamacion, ocupando tan solo excepcionalmente las glándulas contenidas en los grandes labios ó los ovarios (Meynet). En este caso se ha invocado la metástasis, fundándose en la disminucion del tumor parotídeo en el momento de desarrollarse el otro; pero esta disminucion no es constante, y cuando existe, nada prueba que sea debida á la metástasis, sino simplemente el *efecto* de un movimiento fluxionario en otro punto; esto no es mas que la aplicacion del aforismo hipocrático, *Duobus laboribus*, etc. Mas racional es atribuir esta série de fenómenos al consensus patológico que resulta de la analogía de tejido (*partes similares*) y compararlos en su manera de ser al reumatismo articular, que ya se limita á las coyunturas, ya invade sin metástasis alguna mayor ó menor número de serosas. Esta comparacion que la observacion comprueba, es un poderoso argumento en favor de la opinion de Eisenmann, que consideraba la parotiditis idiopática como una enfermedad reumatoídea (*parotiditis rheumatica seu polymorpha*).

La *fluxion testicular* se anuncia con aumento de fiebre y con dolores en la region lumbo-sacra y en el trayecto del cordon; las ca-

pas profundas del escroto participan algunas veces de la inflamacion, y entonces están tumefactas y edematosas, la piel reluciente y de un rojo mas ó menos vivo; pero lo constante y característico es la exudacion que ocupa la túnica vaginal y el tejido intersticial de la misma glándula; ese exudado glandular que en algunos casos raros determina por compresion la atrofia definitiva del testículo (Bamberger, Grisolle). Esta orquitis es por lo comun unilateral y ocupa muchas veces, ya que no siempre, el lado correspondiente á la parotiditis; en algunos casos la orquitis es doble. Termina por resolucion rápida, sin embargo de que puede observarse en ocasiones la alternativa de la fluxion testicular y de la parotídea: algunos casos, aunque en corto número, demuestran la posibilidad de una muerte pronta en el delirio y las convulsiones, á consecuencia de una fluxion serosa de las *meninges*. A excepcion de los casos bien raros por cierto y de los no menos insólitos en que la enfermedad deja en pos de sí algunas de las graves consecuencias que acabamos de indicar, la parotiditis idiopática es una afeccion benigna y sin gravedad.

La PAROTIDITIS SINTOMÁTICA que se desarrolla en el período adinámico de las fiebres, no determina ningun síntoma subjetivo; el enfermo no tiene conciencia de este nuevo incidente que no siempre produce exasperacion del movimiento febril; cuando las parótidas se engendran en la declinacion de las fiebres ó en el curso de una enfermedad que no ha consumido la actividad nerviosa, dan lugar á los mismos síntomas dolorosos que la forma idiopática. El desarrollo del tumor, por lo regular unilateral, es ó gradual ó rápido, ó casi repentino; estos casos son los mas graves por ser los que con mas seguridad conducen á la supuracion y al reblandecimiento necrósico. Luego que la tumefaccion ha adquirido determinado volúmen, produce las mismas perturbaciones funcionales que la variedad precedente; la piel está roja, violada, los caractéres del tumor son á veces los de un flemon en su primer período, y otras se observa mas bien un infarto difuso sin induracion propiamente dicha, sin renitencia elástica.

Estos tumores pueden terminar por resolucion aunque no es lo mas comun; por lo regular producen la infiltracion purulenta ó la fusion pútrida y gangrenosa; cuando los enfermos sobreviven á la destruccion de la glándula, suelen conservar una hemiplegia facial completa ó incompleta, ó bien una fístula salival.

El PRONÓSTICO está casi del todo subordinado al estado anterior del paciente, y cuando ocurre la muerte, se debe más á la enfermedad primera que á la parotiditis; sin embargo, es preciso reco-

nocer que esta puede matar por sí, y que mata en efecto á individuos que probablemente hubieran curado, á no sufrir tal inflamacion secundaria. Dígase pues lo que se quiera, la parotiditis sintomática nunca debe considerarse como un suceso feliz, como una crísis favorable, sino como una complicacion que siempre tiene inconvenientes y muchas veces peligros.

TRATAMIENTO.—La PARÓTIDA ESPONTÁNEA exige un tratamiento sumamente sencillo. Si el tumor es poco doloroso y si los síntomas de la inflamacion local no son muy marcados, basta guardar quietud, disminuir los alimentos y administrar un purgante salino. Cuando existen signos de catarro gástrico, es útil dar un emetocatártico, é igual precepto debe seguirse cuando la parótida coincide con algunos fenómenos de angina faríngea ó tonsilar. En los casos en que los dolores y los accidentes inflamatorios son muy marcados y hacen temer que termine por supuracion, debe cubrirse el tumor con cataplasmas emolientes y aun aplicar sanguijuelas en el número debido, insistiendo al propio tiempo en los purgantes. Si se verifica la supuracion, es necesario incindir el tumor desde el momento en que se percibe la fluctuacion, á fin de prevenir el que puedan extenderse los desórdenes. La fluxion testicular solamente exige quietud en la cama y el uso de cataplasmas emolientes ó de aplicaciones resolutivas. En los pocos casos en que la desaparicion de los tumores coincide con fenómenos cerebrales graves, se puede, siguiendo el consejo de Grisolle, intentar que la fluxion vuelva á presentarse en la region parotídea, usando para ello los rubefacientes y vejigatorios; pero en atencion á la inminencia del peligro y á la causa probable de los accidentes, prefiero la práctica de provocar abundantes evacuaciones serosas, ya por medio de un drástico, ó mejor aun con el tártaro estibiado á altas dósis.

En la PAROTIDITIS SINTOMÁTICA, el estado general del enfermo contraindica las mas veces las emisiones sanguíneas locales, y entonces hay que limitarse á cubrir el tumor con cataplasmas ó practicar algunas fricciones mercuriales sin perder de vista, para no llamarse á engaño, lo difícil que es obtener la resolucion. En este caso, la presencia del pus se demuestra mas bien por pastosidad general que por verdadera fluctuacion, siendo preciso incindir así que se tiene seguridad de su existencia, pues es el único modo de evitar la total destruccion de la glándula.

CAPÍTULO V.

ANGINAS CATARRALES.—ANGINAS MUCOSAS.

La palabra **angina**, en sus primeros tiempos, ha servido para designar todas las dificultades de tragar *(disfagia)* ó de respirar *(disnea)*, producidas por cualquier causa que tuviese su asiento por encima de los pulmones ó del estómago. Posteriormente se introdujo en la definicion la idea de inflamacion, así que el término angina tan solo se ha aplicado á las flegmasías de las mucosas comprendidas entre la cámara posterior de la boca por una parte, el cardias y la bifurcacion de la tráquea por otra. Finalmente, en la actualidad se la ha restringido de nuevo, entendiéndose por anginas las *inflamaciones de la cámara posterior de la boca y de la faringe.*

De igual modo y con mas frecuencia aun que las estomatitis, las anginas acompañan á enfermedades generales agudas ó crónicas *(fiebres eruptivas, muermo, sífilis, escrófulas)*, ó son producidas por la absorcion de ciertos venenos *(yoduro de potasio, arsénico, belladona)*. Dejo á un lado las ANGINAS CONSTITUCIONALES y TÓXICAS para ocuparme de las PRIMITIVAS, IDIOPÁTICAS Ó ESPONTÁNEAS, y tomando por base de division los *procesos anatómicos*, describiré sucesivamente la *angina catarral* (1), la *angina parenquimatosa*, y la *angina pseudo-membranosa* (crupal, diftérica).

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—Como todas las enfermedades catarrales, en esta es el todo la PREDISPOSICION: tal individuo sufre, sin consecuencias, la accion de causas muy positivas; tal otro adquiere una angina por la influencia de impresiones ligeras é insignificantes; y algunas veces, no pudiendo apreciar condiciones pato-

(1) *Synonymes:* Pharyngite et amygdalite catarrhales;—angine gutturale, pharingée, tonsillaire superficielle;—mal de gorge.

Chomel et *Blache*, Dict. en 30 vol., t. III.—*Velpeau*, Traité d'anat. chirurg., t. I.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1829.—*Vidal* (de Cassis), Du diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines. Paris, 1832.—*Graves*, Clinique méd. et. Notes du traducteur.—*Wunderlich*, Path. und. Therapie. Stuttgart, 1854.—*Bamberger*, loc. cit.—*Lebert*, loc. cit.—*Stifft*, Die chronische Pharingitis (Deutsche Klinik, 1862).—*Desnos*, art. *Amygdales* et *Angine*, in Neuv. Dict. de méd. et chir. pratiques. Paris, 1864.—*Wagner*, Einige Formen und Folgen der Pharyngitis (Arch. f. Heilk., 1865).—*Lasègue*, Traité des angines. Paris, 1866.—*Federowicz*, Du diagnostic différentiel des angines, thèse de Paris, 1866.—*Mosetig*, Ueber Rachencatarrh (Wiener med. Zeit., 1866).—*Heusinger*, Ein Fall von odematoser Pharyngitis (Arch. f. klin. Med., 1866).—*Yearley*, Threat ailments, etc. London, 1867.

Marmisse, Pharingite; œdème de la glotte consécutif, etc. (Journ. de méd. de Bordeaux, 1869).—*Moura*, Angines aiguës ou graves, origine, nature, traitement. Paris,

génicas accidentales de ninguna especie se desarrolla la enfermedad con toda la apariencia de espontaneidad. Esta predisposicion se marca más en la infancia desde los cinco años y en la juventud; á veces se agota poco á poco y desaparece en la edad adulta, y en otros casos persiste aun. Esta predisposicion se revela ó por ataques agudos mas ó menos frecuentes ó por un estado crónico de mayor ó menor duracion. Es digno de notar que la predisposicion domina á la forma anatómica de la enfermedad; sigue siendo una lesion de la superficie, una lesion catarral si desde la primera invasion ha presentado este carácter; pero si en su principio fué una lesion profunda, una lesion flegmonosa, hay grandes probabilidades para que cada nueva acometida produzca igualmente la supuracion. Ninguna CONSTITUCION está al abrigo de ella; con todo, es cierto que la predisposicion á las formas catarrales pertenece más á las constituciones endebles y que sufren de linfagismo ó escrofulismo, y que las formas flegmonosas son mas comunes en las opuestas condiciones. Ordinariamente *innata*, la predisposicion puede trasmitirse por *herencia*, sobre todo en la forma catarral crónica conocida con el nombre de ANGINA GRANULOSA, y la que está caracterizada además bajo el punto de vista etiológico por acompañar con frecuencia á diversas erupciones cutáneas *(empeines, herpes)*.

La **angina catarral aguda** y la **parenquimatosa** reconocen las mismas causas determinantes; mas frecuente en *primavera* y en *otoño*, son provocadas en especial por las *perturbaciones atmosféricas* y por *enfriamiento* del cuerpo, pudiendo tambien en determinadas ocasiones presentar la *difusion epidémica*. En muchos casos están enlazadas á un *catarro agudo del estómago* (angina de orígen gástrico), ó son resultado de *irritaciones directas*, como la accion de vapores ó de líquidos irritantes, el contacto de sustancias demasiado

1870.—*Rühle*, Ueber Pharinx-Krankheiten (Sammlung klin. Vortrage, 1870).—*Isambert*, Sur l'angine scrofuleuse (Gaz. hebdom., 1871).—*Lubansky*, De l'angine ulcéreuse (Lyon méd., 1871).

Desnos, Sur l'angine scrofuleuse (Soc. méd. hôp. Paris, 1872).—*Michel*, Ueber chronischen Rachenkatarrh und dessen Heilung durch Galvanokaustik (Deutsche Zeits. f. Chirurgie, 1872).—*Isambert*, art. *Chlorates*, in Dict. encyclop. des sc. méd.—*Cousin*, Traitement de la pharyngite granuleuse (Bullet. de thérap., 1873).—*Sidlo*, Pharynxerkrankungen (Wien. med. Wochen., 1873). — *Welsch*, Practische Bemerkungen über Angina faucium (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1874).—*Farquharson*, On an epidemic of sore threat witch marked constitutional symptoms (The Lancet, 1874).—*Brouardel*, De l'érysipèle du pharynx (Gaz. hôp., 1874). — *Flammarion*, Même sujet (Eodem loco, 1874).—*Marrotte*, Febri-névralgies de l'isthme du gosier et du pharynx simulant des angines inflammatoires et guéries par le sulfate de quinine et les stupéfiants (Bullet. de thérap., 1874).

calientes ó demasiado frias, el traumatismo consiguiente al paso ó permanencia de algun cuerpo extraño duro ó agudo. Finalmente la angina es muchas veces una manifestacion del catarro difuso conocido con el nombre de gripe, ó bien el resultado de la extension de un trabajo morboso en tejidos próximos *(estomatitis, laringitis, parotiditis)*.

La **angina catarral crónica** (angina granulosa, glandulosa) es muchas veces SECUNDARIA, y siempre la consecuencia de ataques agudos frecuentes; sin embargo, en algunos casos presenta desde un principio los caractéres que la distinguen. Esta es la FORMA CRÓNICA PRIMITIVA, que suele ser hereditariá, que va unida á los accidentes cutáneos de las afecciones de la piel, y que cuando no tiene alguno de estos orígenes se desarrolla bajo la influencia de causas especiales, siendo las mas poderosas el abuso de los alcohólicos y del tabaco, y el demasiado ejercicio de la palabra. Así que esta forma es mucho mas comun en los hombres que en las mujeres, y presenta su mayor frecuencia desde veinte y cinco á treinta y cinco ó cuarenta años: segun Chomel, esta enfermedad invade mucho mas á los indivíduos que tienen estrechas las ventanas de la nariz y se ven precisados á dormir con la boca abierta.

ANATOMIA PATOLÓGICA.—SÍNTOMAS.—**Forma aguda.**—No siempre ocupan las lesiones toda la cámara posterior de la boca; puede limitarse al istmo de las fauces, á la faringe ó á las amígdalas; de aquí las denominaciones de *angina gutural*, *faríngea*, *tonsilar* ó *amigdalitis*. La variedad de sitio no modifica el carácter del proceso, que consiste en la fluxion, tumefaccion é hipersecrecion de la mucosa; la superficie de las partes enfermas aparece rojiza, hinchada, reluciente y seca, si se examinan muy al principio; la hinchazon se marca sobre todo en los puntos donde la mucosa tiene un almohadillado de tejido celular débil, porque este último se infiltra con abundancia de serosidad; las amígdalas y la úvula son los puntos que se ponen mas tumefactos, y esta última se hace cilíndrica, pierde movilidad y puede prolongarse hasta el punto de tocar ó descansar sobre la base de la lengua. En este primer periodo se observan muchas veces abultamientos esféricos, difusos, formados por los folículos mucosos aumentados de volúmen é infiltrados. Acto contínuo, á la sequedad inicial reemplaza la hipersecrecion, cuyos productos ocupan principalmente la pared faríngea y las superficies tonsilares; el barniz mucoso, incoloro al principio, se torna blanquizco ó blanco amarillento, y en razon á su viscosidad se fija en la faringe y en las amígdalas, bien en forma de *concreciones aisladas*, bien en la de *depósitos contínuos de aspecto membra-*

niforme. En este último caso podria creerse al pronto en una produccion pseudo-membranosa, pero el depósito mucoso es mas espeso, mas abultado que la falsa membrána propiamente dicha; no es como esta de superficie lisa, sino que tiene la desigualdad y la blandura de una cubierta pulposa; finalmente, no tiene adherencias sólidas con la mucosa subyacente, de manera que se desprende á cada momento en los movimientos de deglucion y en las sacudidas de tos, pudiéndose quitar en todo caso, sin dificultad alguna, con el dedo ú otro cualquier medio apropiado. Si á pesar de estos caractéres diferenciales todavía se tiene alguna duda, es fácil disiparla por medio del microscopio, que en los depósitos mucosos hace ver la falta completa de los elementos fibrinosos y fibrilares propios de las falsas membranas. Los productos de hipersecrecion se hallan dispuestos muchas veces de otro modo, las glándulas de las amígdalas suelen afectarse únicamente; sus orificios están ensanchados, y el moco espeso y blanquizco aparece en pequeñas masas en estas aberturas. La coherencia de semejantes productos es en ocasiones tal, que parecen menudos fragmentos de cáseo, pero no conservan mucho tiempo esta cohesion, y en la fase de declinacion del catarro son reemplazados por un líquido turbio, amarillento, casi puriforme, que sale de los orificios tonsilares.

En los diversos casos que acabamos de examinar, las concreciones mucosas son resultado de la hipersecrecion glandular, pero tambien pueden tener otro orígen: se observa á veces (en el principio de la enfermedad, cuya lesion local va siempre precedida entonces de un movimiento febril bastante intenso), se observa, digo, en las amígdalas, en el velo del paladar ó sus pilares y en la úvula ó campanilla, grupos de vesículas trasparentes, despues opacas, que se han asimilado á las del herpes zoster. Estas vesículas se rompen al punto, y en su lugar quedan concreciones blanquizcas y circunscritas por la mucosa roja é hinchada; las concreciones no se extienden, rara vez se reproducen, pero son mucho mas adherentes que los productos mucosos mencionados, y podrian con suma facilidad confundirse con producciones pseudo-membranosas. El diagnóstico se fundará en la poca extension de las concreciones, en la benignidad de los accidentes generales y en el desarrollo de un herpes labialis que coincide frecuentemente con esta variedad de angina catarral: claro es que la apreciacion no tendrá dificultad si se han observado las vesículas iniciales, lo cual no sucede siempre. Esta FORMA VESICULOSA de la angina catarral se ha interpretado de distintos modos: segun Bretonneau, Gubler, Trousseau, Bertholle y Lasègue, se puede atribuir el cuadro de síntomas á una erup-

cion herpética en la garganta, lo cual ha obligado á formar una especie distinta que ha recibido los nombres de *angina lardácea comun*, *angina herpética*, *herpes gutural;* y tambien se puede, siguiendo á Gerhardt (de Iena), no ver en todo esto mas que una *angina violenta* con exudados *punctiformes*, y referir el herpes del semblante al movimiento febril, siempre intenso en semejante caso (1) Yo creo que esta forma vesiculosa es la expresion mas marcada de la angina catarral aguda.

De lo expuesto resulta que todas las diversas formas de la angina catarral pueden dar por resultado la presencia de concreciones mas ó menos duras que no son ni fibrinosas ni membranosas. En atencion á la considerable distancia que bajo el punto de vista pronóstico separa estas anginas de concreciones mucosas, de la angina pseudo-membranosa, es esencial agruparlas bajo una designacion comun que permita distinguirlas de la otra especie de angina; rechazo la denominacion de angina lardácea comun, porque solo abarca la angina vesiculosa llamada herpética y porque las demás anginas se hallan excluidas de este modo, lo cual es una dificultad, y porque, en fin, el epíteto de lardácea, aunque neutralizado algun tanto por la palabra comun, puede dar precisamente por resultado la confusion que se trata de evitar. Encuentro infinitamente mas lógico acomodar la terminología á los caractéres reales de las cosas; y como la angina pseudo-membranosa, es decir, la angina crupal ó diftérica es la única que tiene el exudado fibrinoso, la separo, como ANGINA FIBRINOSA ó membranosa, de todas las demás anginas de concreciones blancas ó blanquizcas, á que llamo ANGINAS MUCOSAS. Al indicar los caractéres diferenciales de las anginas mucosas y de la fibrinosa, he dejado de consignar intencionalmente el *infarto de los gánglios sub-maxilares*, que, segun varios autores, es propio de esta última. Esta afirmacion no es aceptable á mi modo de ver; es decir, que este signo no tiene valor diagnóstico absoluto. Las disposiciones individuales son en este caso de grande importancia: hay enfermos á quienes se les ponen tumefactos y doloridos los gánglios, apenas tienen el mas insignificante mal de gar-

(1) *Bretonneau*, Des inflammations spéciales des tissus muqueux. Paris 1826.—*Trousseau*, Gaz. hôp., 1855 —Clinique médicale.—*Gubler*, Mémoire sur l'herpès guttural (angine couenneuse commune) et sur l'ophthalmie due à l'herpès de la conjonctive (Soc. méd. hôp. Paris, 1857).—Union méd., 1858.—*Féron*, De l'angine herpétique, thèse de Paris, 1858 —*Desnos*, *Lasègue*, loc. cit.—*Bertholle*, De l'herpès guttural en général, et principalement dans ses rapports avec les troubles de la menstruation (Union méd., 1866). *Gerhardt*, Jahresb. über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin, II. Berlin, 1867.

ganta; lo tengo observado muchas veces en distintas personas y hasta en mí mismo, por lo que estoy seguro del hecho, y todo lo que puedo concederle como carácter diferencial, es el grado del infarto, que sea mas marcado y mas persistente en la angina pseudo-membranosa que en las catarrales.

Al lado de estos síntomas objetivos, las anginas catarrales agudas dan lugar á **síntomas subjetivos**, que varian segun la intensidad y extension del proceso local. Los únicos constantes son los trastornos dependientes de la lesion, á saber: el dolor provocado por los movimientos de deglucion, la alteracion de la voz y la del paladar. El DOLOR varía desde la simple dificultad hasta la sensacion penosísima que dificulta é imposibilita aun la deglucion de la saliva. Cuando el dolor es vivo, el enfermo retarda todo lo posible los movimientos de la deglucion, que tiende á provocar la hipersecrecion de los líquidos faringo-bucales, arrojándolos por expuicion; y hay ocasiones en que la saliva es tanta, que corre incesantemente en forma de hilo viscoso. En los casos en que el dolor es moderado, suele calmarse durante algun tiempo despues de la deglucion de bolos alimenticios sólidos de cierto volúmen: parece ser que la compresion ejercida á su paso sobre la mucosa hinchada disminuye su tumefaccion. La intensidad del dolor depende sobre todo del sitio de la inflamacion: es mediana, cuando se trata de una angina puramente gutural ó faríngea; mas marcada, cuando está comprendido todo el velo del paladar; y llega al máximum, cuando han sido invadidas ambas amígdalas, bien solas, bien con la mucosa pálato-faríngea. La agudeza del dolor está subordinada de un modo accesorio al carácter de la lesion: así que la forma vesicular llamada herpética es de todas la anginas mucosas la que provoca dolores mas fuertes. El dolor reconoce siempre las mismas causas, cualquiera que sea su grado: en primer lugar, la compresion y empuje de la mucosa y de las amígdalas, debidos á contraccion de los músculos que concurren á los movimientos de la deglucion; y en segundo lugar, la compresion de los ramúsculos nerviosos intra y sub-mucosos, debidos al infarto é infiltracion inflamatorios. Siendo esto así, se concibe que no sean siempre los movimientos de deglucion los únicos difíciles; por esto en la angina tonsilar y en la que ocupa el velo del paladar y sus pilares, el descenso de la mandíbula es siempre doloroso, y de consiguiente incompleto, hasta el punto de ser muy difícil en ocasiones el exámen de la garganta. Esta oclusion forzada de la boca es mas marcada en la angina parenquimatosa, pero tambien se observa en la angina catarral intensa. Hay igualmente salida de sólidos y líquidos por las fosas nasales ó

la boca en el momento de la deglucion: este síntoma existe en toda angina que ocupe el velo del paladar y que sea bastante intensa para producir la infiltracion serosa de los músculos de este órgano: en tal estado, vista la impotencia de los gloso-faringo y úvulo-estafilinos, la vía de retorno por la boca y la nariz permanece abierta despues de haber franqueado la sustancia el istmo de las fauces, y la contraccion de los músculos propios de la faringe ha de producir necesariamente la salida de los materiales. Cuando los músculos faríngeos tienen igual alteracion, lo cual sucede en la angina general intensa, la situacion del paciente es todavía mas angustiosa, porque los materiales deglutidos corren el riesgo de ir por mal camino y de caer en la laringe.

La ALTERACION DE LA VOZ no es constante y depende de la localizacion del mal; acompaña á la inflamacion del velo del paladar y á la de las amígdalas, siempre que la hinchazon de estos órganos sea bastante considerable para entorpecer la accion de los músculos estafilinos. Esta alteracion consiste tan solo en una modificacion del timbre; la voz se hace nasal, porque el orificio posterior de las fosas no se halla cerrado como es debido en el momento de la emision vocal; cada vez que el enfermo pronuncia una letra, el sonido resuena en las cavidades nasales, mientras que en el estado normal esta resonancia solo se verifica al pronunciar las consonantes llamadas así.

La ALTERACION DEL GUSTO es mas ó menos pronunciada, pero es propia de todas las anginas, aun de las mas ligeras, y depende más que de la angina, del catarro bucal que la acompaña: este es tambien el que produce la *salivacion* y *el aliento fétido* que se observa en todas las inflamaciones de la garganta, aun en las que son apiréticas. La inflamacion aguda de esta última suele propagarse á la trompa de Eustaquio, menos veces á la caja del tímpano; de aquí una *sordera* de distinto grado, y en el caso de extenderse al oido medio, *dolores* verdaderamente espantosos que solo cesan con la resolucion completa de la flegmasía ó despues de haberse evacuado el pus á traves de la membrana timpánica desgarrada.

Los FENÓMENOS GENERALES faltan en las formas muy ligeras; los demás comienzan por una fiebre poco intensa de exasperaciones vespertinas muy marcadas con cefalalgia, dolores generales é inapetencia. En los jóvenes, esta fiebre puede presentar mayor fuerza que la correspondiente al trabajo local; en los sujetos impresionables, sobre todo en las jóvenes y en las mujeres histéricas, puede haber delirio durante algunas horas, así que no estando advertidos de la posibilidad del hecho, es fácil precipitarse y anunciar la inva-

sion de otra enfermedad mucho mas grave. Por lo regular, los síntomas generales presentan mayor violencia en la angina herpética y en las *anginas menorrágicas* que suelen padecer las mujeres mal regladas: de todos modos son síntomas propios de la fase primera que no persisten arriba de tres dias. La angina que acompaña al catarro gástrico, se distingue de las demás formas por el barniz saburroso espeso de la lengua, las náuseas y conatos de vomitar ó los vómitos.

En todas estas variedades, la angina catarral aguda es una enfermedad ligera que termina por resolucion en el término de un septenario, recidiva fácilmente, y en los indivíduos que se hallan bajo la accion de las influencias etiológicas anteriormente indicadas, puede pasar al estado crónico.

Forma crónica (1).—El sitio ordinario de esta forma es el velo del paladar y la pared faríngea; las amígdalas pueden estar perfectamente sanas ó presentar una tumefaccion tan solo de la mucosa, cuyos orificios se hallan distendidos por concreciones caseosas. Rara vez es general la *hiperemia:* ocupa algunos puntos, y en sus intervalos tiene la mucosa color normal ó mas pálido que de costumbre; en este caso, los vasos de los puntos hiperemiados aparecen dilatados y como varicosos. Semejante estado fluxionario, si es persistente, trae á la larga un *engrosamiento de la mucosa* y probablemente tambien del tejido submucoso; y como esta vegetacion exuberante no es uniforme, el velo del paladar y la faringe sobre todo tienen un aspecto en verdad característico;la superficie es desigual, sembrada de granos esféricos mas ó menos próximos, pero bien aislados y resistentes; en ocasiones descienden hasta la laringe, y el *exámen rinoscópico* los descubre tambien en la cámara posterior de las fosas nasales que pueden ocupar exclusivamente. Es probable que estas granulaciones estén constituidas por las glándulas y el tejido peri-glandular hipertrofiado, pero el hecho no se ha demostrado aun; de manera que el nombre de ANGINA GLANDULOSA expresa un carácter exterior verdadero, y el de ANGINA GLANDULOSA ó FOLICULAR implica un carácter anatómico dudoso. La *secre-*

(1) *Chomel*, Angine granuleuse (Gaz. hôp., 1846).—*Green*, A Treatise on Diseases of the air passages, etc. New-York. 1855.—*Guencau de Mussy*, Traité de l'angine glanduleuse, etc. Paris, 1857.—*Stifft*, Die chronische Pharyngitis (Deutsche Klinik, 1862). *Laborde*, Traitement de l'angine glanduleuse par le chlorate de potasse (Bullet. de thérap., 1864).—*Desnos*, *Lasègue*, loc. cit.—*Mosetig*, Ueber Rachencatarrh (Wien. med. Zeit., 1866).

Berchoud, De la pharyngite chronique, thèse de Montpellier, 1869.—*De Smeth*, De la pharyngite folliculleuse (Presse méd. belge, 1869).—*Chalvet*, Pharyngite chronique terminée par hémorrhagie mortelle (Lyon méd., 1870).

cion es viscosa, espesa y se deseca fácilmente, pero varía respecto á su abundancia; unas veces se concreta en masas bastante voluminosas, otras es muy poco considerable y se extiende sobre la faringe como una capa delgada de barniz trasparente: esta variedad es la que ha recibido de Lewin el nombre de *faringitis seca*. Los síntomas son pocos y mas molestos que dolorosos; los enfermos sufren por la mañana al despertar una sequedad desagradable en la garganta y en las fosas nasales; arrancan entonces con facilidad varia pequeños pelotones de moco concreto que les dejan mejor; sin embargo, de vez en cuando experimentan, sobre todo por la tarde, una sensacion de cosquilleo ó picor en la garganta y en la laringe, teniendo que hacer una espiracion brusca y fuerte para que desaparezca: este es el *hem* característico á que se agrega una tos gutural mas ó menos frecuente. Cuando se interesa la laringe, la voz es menos extensa, está cubierta ó velada, ronca y de mal timbre. Esta angina es rebelde: presenta á veces accesos ó ataques agudos por las causas ocasionales mas insignificantes, y aunque no sea grave, no deja de constituir una enfermedad de importancia, sobre todo para el ejercicio de ciertas profesiones.

TRATAMIENTO.—Solo en la ANGINA AGUDA que acompaña al catarro del estómago, conviene dar un vomitivo ó emeto-catártico: el medio es heróico, los accidentes febriles y gástricos desaparecen casi de repente, y la afeccion de la garganta le sigue de cerca. Fuera de esta indicacion precisa, el vomitivo es inútil, y la medicacion varía segun la época y forma de la enfermedad: si todavía se halla en el principio, puede recurrirse, siguiendo el precepto de Velpeau, inmediatamente á las aplicaciones de alumbre, bien en polvo, bien en gargarismo, con el objeto de enfrenar el desarrollo de los síntomas, siendo el éxito tanto mas seguro cuanto menos se hayan marcado los fenómenos generales; pero cuando hay fiebre, cuando los dolores son fuertes y la angina afecta la forma vesiculosa, este medio es perjudicial porque exaspera los síntomas locales. Es preciso durante la fase inicial sujetar al enfermo á una dieta ligera, prescribir bebidas dulcificantes, gargarismos emolientes, y si hay constipacion ó estreñimiento, administrar un ligero laxante; despues, cuando los fenómenos empiezan á mejorar, se sustituyen los emolientes con los gargarismos astringentes de alumbre, que siempre son útiles en este período. En los indivíduos que han padecido muchas veces anginas catarrales y que demuestran tener una predisposicion especial á las recidivas, es necesario hacerles continuar en el uso de los gargarismos de alumbre algun tiempo despues de su curacion, porque de este modo se logra mu-

chas veces modificar definitivamente el estado de las partes y evitar la reproduccion del mal. Las anginas dependientes de desórdenes de la menstruacion *(anginas menorrágicas)*, reclaman el mismo tratamiento que las demás respecto á los fenómenos faríngeos, pero es bueno aplicar por espacio de muchos dias seguidos sinapismos en las extremidades inferiores, y uno ó dos enemas aloéticos con objeto de provocar el flujo sanguíneo, cuya detencion es la causa verdadera de los accidentes: disipada la angina, se procurará, por medio de un tratamiento apropiado, regularizar la funcion menstrual.

En la ANGINA CRÓNICA, es indispensable ante todo que el enfermo renuncie al tabaco, á los alcohólicos y las especias, condicion *sine qua non*. En los casos ligeros, bastan á veces los astringentes, como el alumbre y el tanino, sobre todo si se administran pulverizados por medio de un aparato conveniente. Si faltan estos medios, pueden emplearse modificadores mas enérgicos: los mas útiles son el nitrato de plata, bien disuelto, bien fundido, pero sobre todo la tintura de yodo cuya eficacia está hoy fuera de toda duda; el líquido se pone en contacto de las partes por medio de un pincel, y como este acto es muy doloroso teniendo en cuenta la antigüedad del mal y la susceptibilidad del enfermo, se emplea la tintura pura ó debilitada con una disolucion de yoduro potásico; tambien puede utilizarse la disolucion acuosa de Lugol. Finalmente, el gran recurso es el tratamiento termal, el cual produce resultados definitivos cuando los tópicos solo han producido una mejoría de poca duracion; las aguas de Ems, las sulfurosas de Bonnes, Enghien, Luchon ó Weilbach, tienen justificada su reputacion, debiendo emplearse al interior y en pulverizaciones por medio de duchas faríngeas. Si el caimiento ó prolongacion excesiva de la úvula es causa de la persistencia de los accidentes, convendrá seccionar este apéndice.

CAPÍTULO VI.

ANGINA PARENQUIMATOSA.

ANATOMÍA POTOLÓGICA.—SÍNTOMAS.—La etiología de la angina parenquimatosa (1) nada presenta de particular, es la misma que la de la angina catarral; bueno será indicar sin embargo

(1) *Pendrio*, De cynanche tonsill. inflammat. Duisb., 1810.—*Sachse*, Ueber Angina Berlin, 1828.—*Naumann*, *Velpeau*, *Vidal* (de Cassis), loc. cit.—*Durand*, Journ. de méd. de Lyon. 1845.—*Wagstaff*, On diseases of the mucous membrane of the throat. London, 1851.—*Guersant*. Union méd., 1852.—*Herpin*, Union méd., 1852.—*Trous-*

que la forma parenquimatosa crónica es propia casi exclusivamente de los niños de constitucion débil y temperamento linfático.

Bajo el punto de vista anatómico, la **angina parenquimatosa aguda** está caracterizada por una EXUDACION FIBRINOSA PROFUNDA en el tejido sub-mucoso é intersticial de la region palato-faríngea, pero este exudado casi nunca es general, limitándose á determinados puntos y encontrándose sana la membrana mucosa en sus intervalos ó tan solo invadida de lesiones catarrales. Los focos de exudacion ocupan casi siempre las amígdalas, rara vez la campanilla, el velo del paladar ó sus pilares, y con menos frecuencia aun el tejido celular retro-faríngeo (*absceso retro-faríngeo*).

Las amígdalas llegan á hincharse hasta ocupar el doble ó triple de su volúmen normal, y cuando se encuentran invadidas ambas á la vez, pueden tocarse en la línea media cogiendo entre sí la úvula hinchada y edematosa. La superficie de estas glándulas fuertemente inyectada, es de un rojo subido ó lívido; se encuentra tapizada de un moco concreto blanquizco ó rojizo, y presenta abultamientos desiguales, resultado de la estructura racimosa del órgano. El tejido submucoso interfolicular está infiltrado de un exudado viscoso, rico en fibrina, y los folículos dilatados contienen una materia mucosa espesa, mezclada algunas veces con sangre que, ó se concreta en masas gaseosas, ó es arrastrada por la supuracion; aquellas se presentan prominentes en el orificio de los folículos, y pueden confundirse, como hemos dicho ya, con una produccion membranosa superficial. El exudado parenquimatoso puede reabsorberse, en cuyo caso la enfermedad termina por RESOLUCION; lo mas frecuente es que se verifique la SUPURACION, é infiltrándose desde luego el pus, se coleccione en uno ó muchos *abscesos*, en cuyos puntos la mucosa, tensa y levantada, parece mas delgada y próxima á romperse; y en efecto, se rompe muchas veces derramándose el líquido en la boca y arrojándolo fuera ó tragán-

seau, Gaz. hôp, 1855, et Clinique méd.—*Graves*, *Jaccoud*, loc. cit.—*Palais*, Bulletin de thérap., t. XIII.—*Bamberger*, *Desnos*, *Lasègue*, loc. cit.

Bordères, Des abcès du pharynx consécutifs aux angines, thèse de Strasbourg, 1863.—*Elvin Schmidt*, De deglutitionis impedimentis. Berolini, 1865.—*Brun*, Des tumeurs des amygdales, thèse de Paris, 1866.—*Henoch*, Ein Fall von Retropharingealabscess (Verhandl. der Berlin. med. Gesells., 1866).—*Gilette*, Des abscès rétropharingiens idiophatiques, thèse de Paris, 1868.

Passaquay, Tumeurs des amygdales. Paris, 1873.—*Fritzinger*, Guajacum in the treatment of acute tonsillitis (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Farquharson*, On cases of infectious tonsillitis (The Lancet., 1874).

Lincoln, Retropharyngealabscess (New-York med. Record, 1874).—*Oxley*, Même sujet (Brit. med. Journ., 1874).

dolo, si la rotura se ha verificado durante el sueño. En casos menos felices, aunque por fortuna poco frecuentes, el pus toma otra direccion; se dirige hácia el lado externo de la amígdala, y abriéndose paso á través de la capa fibrosa del órgano, se esparce en el tejido *celular del cuello*, cuya evolucion es tan peligrosa como favorable la anterior. Aun cuando la supuracion ocupe la amígdala, no siempre se percibe la *fluctuacion*; solo es clara cuando el pus se halla reunido en un solo foco de algun volúmen, y falta en el caso contrario, notándose tan solo una pastosidad difusa de poca resistencia en algunos puntos.

Cuando la inflamacion ocupa el VELO DEL PALADAR ó sus pilares, las lesiones y los síntomas objetivos son idénticos, y solo difiere el sitio; con un enrojecimiento mas ó menos general en la garganta, coincide una tumefaccion circunscrita, dura, que se reblandece y se liquida, acusa fluctuacion y se rompe, dirigiéndose el líquido hácia la boca ó hácia la faringe.

Los ABSCESOS RETRO-FARÍNGEOS se forman en el tejido celular interpuesto entre la faringe y la cara anterior de la columna cervical; pueden determinarlos las causas comunes de la amigdalitis flegmonosa, en cuyo caso se llaman espontáneos ó *idiopáticos*; por lo regular son *sintomáticos*, y dependen ó de una osteopatía cervical, ó de la supuracion de los gánglios perifaríngeos, ó en fin de una enfermedad general grave, sobre todo el tífus abdominal y la septicemia. Los signos objetivos dependen del sitio de la lesion, este es un punto capital en la práctica: si el flemon ocupa la porcion de faringe próxima á la boca, es apreciable en un principio y en toda su duracion á la vista y al tacto, y no puede desconocerse cuando se encuentra ó mas arriba ó mas abajo del punto indicado anteriormente, no es visible, pero el dedo dirigido en esas direcciones, le alcanza con facilidad dando la idea de un tumor circunscrito mas ó menos voluminoso, duro, pastoso ó blando, segun el período en que se encuentra; pero cuando el absceso existe aun mas bajo en la region laríngea de la faringe, casi nunca da síntomas objetivos; no se le ve, no se le alcanza por la boca, y aunque alguna vez se le percibe por el tacto cervical externo, lo cual no sucede siempre, la enfermedad solo se revela por trastornos funcionales que con bastante frecuencia dan lugar á graves errores de diagnóstico.

Los *fenómenos generales* y *subjetivos* de la angina parenquimatosa aguda son los mismos que en la angina catarral, pero mucho mas violentos; la fiebre es fuerte, suele empezar por un calofrio, y la temperatura puede sostenerse dos ó tres dias por encima de 40 gra-

dos; la cefalalgia es intensa, no es raro observar el delirio en tales casos, y se anticipa y es mas doloroso el infarto de los gánglios sub-maxilares y cervicales, cuyos síntomas generales se encuentran siempre en relacion con la intensidad del proceso local.

Desde el primer momento experimenta el enfermo en la garganta dolores lacinantes que se irradian hasta los oidos; la deglucion es en extremo penosa; el rechazo de las materias sólidas ó líquidas es casi siempre constante en los casos graves, porque rara vez falta la imbibicion y la parálisis de los músculos; finalmente, en la tonsilitis es casi imposible abrir la boca, solo por medio de esfuerzos muy dolorosos se consigue separar las mandíbulas algunos milímetros; cuando llega á semejante grado este síntoma, es verdaderamente característico y revela al primer golpe de vista la forma flegmonosa de la amigdalitis. Las secreciones salivales y bucales están considerablemente aumentadas, el aliento es desagradable y fétido, la voz es nasal ó apagada y débil, si las amígdalas se hallan en contacto; en cuyo caso hay dificultad de respirar, ansiedad y la prolongacion de semejante estado puede traer la muerte por asfixia. De todos modos la presion exterior sobre la region retro-maxilar correspondiente á las indicadas glándulas es muy dolorosa, notándose á veces un dolor profundo y duro. Cuando es una sola amígdala la invadida, lo cual no es raro, se hace mas fácil la abertura de la boca y el exámen directo de las partes, pudiéndose ver la úvula bastante desviada del lado sano; algunas veces el velo del paladar se viene adelante hasta el medio de la cavidad bucal.

Los accidentes persisten y se aumentan durante cuatro ó cinco dias, y despues, cuando va á verificarse la *resolucion*, disminuyen gradualmente y se completa la curacion total á los diez ó doce dias. No sigue igual marcha cuando camina á la *supuracion;* los síntomas continúan en su mayor grado ínterin no se evacua el pus, pudiendo durar este angustioso período de cinco á nueve dias, hasta que se verifica una remision súbita y casí completa en el momento de abrirse el absceso ó abscesos. Semejante alivio, el aplastamiento rápido de las amígdalas y una fetidez particular del aliento que adquiere el olor del pus, son los mejores signos de la evacuacion del foco; no es preciso ver el líquido, pues si es poco abundante, puede tragarse ó salir mezclado con las materias vomitadas, en cuyo caso es difícil de reconocer. Una vez eliminado el pus, la completa curacion no se hace esperar, no siendo raro que persistan en la superficie de las amígdalas algunas *anfractuosidades* mas ó menos profundas, sobre todo si ya han sufrido otras acometidas de igual índole; otras veces, el órgano permanece voluminoso é *hi-*

pertrofiado en algunos puntos, porque el tejido conjuntivo intersticial que no ha supurado, ha sufrido una proliferacion definitiva.

A pesar de que la angina parenquimatosa, aun la supurada, termina comunmente por la curacion, puede causar la muerte de diversas maneras. He mencionado la MUERTE por *asfixia* en el período de intensidad; en el de supuracion, puede infiltrarse hasta la laringe y provocar un *edema de la glotis* rápidamente mortal: al evacuarse el pus, puede caer en el tejido celular del cuello y determinar los accidentes graves, y en ocasiones irremediables del *flemon cervical profundo;* finalmente, aunque esto es la excepcion, la flegmasía, caminando de dentro afuera y tomando un carácter destructor, *puede abrir la carótida interna* y producir una hemorragia fulminante.

La angina parenquimatosa puede terminar por **gangrena** [1] como todas las inflamaciones intersticiales: el esfacelo empieza, ó por el velo del paladar ó por la úvula, por las amígdalas, y en los casos en que se verifica la curacion, suele quedar incompleta la reparacion de las pérdidas de sustancia, y se hallan en la garganta, sobre todo en las tonsilas, ulceraciones profundas de fondo rojizo ó agrisado y de bordes duros y salientes. Esta terminacion se observa en los sujetos caquécticos, siendo el esfacelo la *expresion del deterioro orgánico,* ó en indivíduos robustos, cuyo estado general es satisfactorio, siendo entonces el esfacelo *efecto de la isquemia* producida por el exudado. La gangrena es aquí, como siempre, un hecho secundario, un colindante, la terminacion de un proceso morboso anterior; así que nada hay que justifique la admision de una especie de angina con el nombre de gangrenosa: tanto valdria admitir una pneumonía gangrenosa, porque esta inflamacion conduzca á veces á la mortificacion del tejido. La terminacion por gangrena es muy grave, y los enfermos sucumben por regla general en un estado adinámico.

La **forma crónica** [2] ocupa casi exclusivamente las amígdalas;

(1) *Monneret* et *Delaberge*, Compend. de méd., t. I, art. *Angines.*—*Ancelon* (de Dieuze), Gaz. Hebdom., 1855.— *Chaparre*, cod. loco.— *Gubler*, Mémoire sur l'angine maligne gangréneuse (Arch. gén de méd., 1857).— *M. Veagh*, Gangrenous eschar. of the tonsils. Death (Dublin quart. Journ., 1867) *Houzé de l'Aulnoit*, Sur l'étranglement des amygdales (Acad. de méd., 26 avril 1868).

Petrowski, Amygdalite unilat. inflammat. non spécifique terminé par gangrène (Gaz. hôp, 1873).

(2) *Dupuitren*, Répertoire d'anat. et de physiol., 1827.— *Robert*, Bullet. de thérap., 1843.— *Larghi*, Gazz. med. ital. Provincie Sarde, 1862.—*Stifft*, Die chronische Pharingitis (Deutsche Klinik, 1862).— *M. Veagh*, Chronic Tonsillitis (Dublin quart. Journal, 1867).— *Verlay*, Throat aliments, more especially the enlarged tonsil and

puede ser primitiva, y en tal caso, se desarrolla con lentitud, permaneciendo algun tiempo desapercibida; sin embargo, por lo regular es la reliquia de uno ó muchos ataques agudos. El tejido intersticial permanece hipertrofiado y las glándulas tonsilares ofrecen un tamaño y una dureza verdaderamente anormales; la superficie no siempre es muy rojiza y aun á veces suele estar mas pálida que el resto de la mucosa bucal, pero es desigual, anfractuosa por pérdida de sustancia, cuando han existido supuraciones anteriores, y se encuentran en ella con mas claridad que en el estado agudo los orificios glandulares dilatados y los botones caseosos que los obstruyen. En algunos casos, el engrosamiento hipertrófico se limita á la úvula que se encuentra rígida, tumefacta y prolongada.

Los síntomas de la amigdalitis crónica son nulos cuando el volúmen de los órganos es muy considerable, y la lesion en tal caso expone al enfermo á nuevos y repetidos ataques agudos. Cuando está muy marcada la hipertrofia, la deglucion se halla entorpecida, sobre todo al principio de cada comida, y la voz continúa ronca ó nasal; existe sordera á consecuencia de la compresion ó de la obstruccion catarral de la trompa de Eustaquio; el aliento es habitualmente fétido por acumularse los productos de la secrecion tonsilar; finalmente, se observa con bastante frecuencia una tos gutural pertinaz. Dupuytren, y despues Warren y Robert, han asignado á la amigdalitis crónica de los niños síntomas de otro órden, en especial el estrechamiento y achatamiento anterior del torax, la paralizacion del desarrollo de las fosas nasales, de la bóveda palatina y del arco dentario superior, pero es evidente que estos observadores han tomado por efectos de la angina lo que no era sino una simple coincidencia.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico no ofrece dificultades, porque cuando la oclusion forzada de la boca impide el exámen de las partes, ella misma es un signo presuntivo de gran valor, y además el timbre de la voz y el dolor en el fondo del oido, provocado por la presion exterior de la fosa tonsilar, permiten en semejantes casos un juicio seguro. Los fenómenos locales evitarán el error que consiste en atribuir á una enfermedad general grave los síntomas fe-

elongated uvula in connexion with defects of voice, speech, hearing. *London*, 1867. *Richerand*, De l'hypertrophie ou engorgement chronique des amygdales, thése de Montpellier, 1869.—*Jakubowitz*, Beitrag zur Therapie der chronischen hypertrophirten Tonsillen (Wien. med. Presse, 1869).—*Smith*, Microscopic specimen from an enlarged tonsil (Trans. path. Soc., 1869).—*Sandahl*, Nagra ord om angina tonsillaris (Hygiea, 1869).—*Norton*, Chronic enlargement of the tonsils (The Lancet, 1870).

briles y cerebrales, muchas veces intensos, que provoca la angina parenquimatosa; en cambio, si con síntomas generales sérios solo se halla en la garganta una alteracion superficial, ¿no ha de deducir uno, segun la intensidad de los fenómenos de reaccion, que se trata por lo menos del inmediato desarrollo de una inflamacion parenquimatosa? Es muy posible que esta angina mucosa y superficial de fiebre intensa acompañe á la *invasion de la escarlatina*, y por lo menos convendrá reservar, aunque por breve tiempo, el diagnóstico.

El **absceso retro-faríngeo** se reconoce fácilmente, cuando ocupa la porcion de faringe que está en frente de la cavidad bucal; pero cuando se halla situado mas por bajo, no se le ve, y como provoca sobre todo síntomas laríngeos, puede dar lugar á equivocaciones peligrosas de diagnóstico; se ha tomado mas de una vez por una *laringitis catarral grave* ó por una *laringitis pseudo-membranosa*. El error se evitará teniendo en cuenta los caractéres siguientes: en la faringitis flegmonosa, los accidentes iniciales son menos graves que en las laringitis anteriores; los síntomas laríngeos propiamente dichos van precedidos de disfagia dolorosa parecida á la de la angina y que no explica el estado de la garganta; el dedo, introducido profundamente en la faringe, toca en muchas ocasiones un tumor duro ó blando que desde la faringe se extiende hácia el orificio superior laríngeo. En otros casos, el tacto ó palpacion exterior es el que descubre sobre las partes laterales del cuello una pastosidad y una tumefaccion que presentan los caractéres sucesivos del flemon y del absceso; en fin, en caso de duda, el exámen de las partes con el speculum aclararia el juicio. El diagnóstico debe hacerse pronto, porque en muchos casos, el único medio de conjurar temibles accidentes debidos tal vez al abandono del absceso mismo, suele ser la incision abortiva; los mas comunes son el edema de la glotis por dificultad de la circulacion laríngea, la sofocacion á consecuencia de la llegada del pus á la laringe, y en fin, los desórdenes complejos consiguientes á la presencia del mismo en la cavidad torácica.

TRATAMIENTO.—Para que aborte la angina parenquimatosa aguda, se han propuesto las insuflaciones de alumbre (Velpeau), las cauterizaciones con el nitrato de plata (Palais, Durand), las sangrías generales repetidas (Bouillaud). Estos medios solo se hallan autorizados en las primeras horas del mal, siendo muy raro que ya visite uno al enfermo; además, aun cuando se empleen en tiempo útil, estos medios no suelen dar resultado siempre, y como de no darlo, agravan infaliblemente, bien el estado local, bien el gene-

ral, me parece mucho mas prudente renunciar á ellos. El éxito que se les ha atribuido, tal vez haya contribuido á aumentar los errores de diagnóstico, es decir, á confundir la angina catarral con la parenquimatosa: esta última tiene una evolucion definida, una duracion necesaria, y esto aun en los casos poco frecuentes en que camina á la resolucion. Con todo, los dolores y la dificultad que experimenta el paciente son tales, que no es posible permanecer en la inaccion; y aunque ningun tratamiento evita que termine por supuracion, cuando la angina tiene el carácter flegmonoso, es necesario emplear, á título de paliativos, los medios propios para mejorar al enfermo. Si los síntomas de reaccion son muy intensos y no existe contraindicacion alguna, la sangría del brazo es útil por la sedacion general que produce; en los casos frecuentes por cierto, en que los fenómenos locales son el principal orígen de los dolores y del malestar, es mejor recurrir á una buena aplicacion de sanguijuelas por debajo de las orejas, en la fosita retro maxilar; el alivio que se obtiene es notable y rápido. En cuanto á la escarificacion de las amígdalas, solo da medianos resultados, y además en muchos sujetos es imposible practicarla. Pueden prescribirse á la par rubefacientes cutáneos á título de revulsivos, y purgantes reiterados como derivativos; pero no conviene aplicar vejigatorios alrededor del cuello, por ser práctica absolutamente estéril y que aumenta el malestar del enfermo; y los vomitivos solo están indicados cuando la angina coincide con un catarro gástrico, lo cual, si bien es comun en la forma catarral, no lo es en la parenquimatosa. Por lo general se recomiendan como bebidas y tópicos los líquidos emolientes tibios; pero el alivio que con ellos se obtiene es tan poco marcado, que con razon se pueden estudiar los efectos del método opuesto que preconizan muchos médicos alemanes, á saber, la ingestion contínua de pequeños fragmentos de hielo y la aplicacion de compresas de agua fria alrededor del cuello incesantemente renovadas. De todos modos, se tendrá cuidado de sostener las fuerzas del enfermo por medio de caldo, bebidas nutritivas y vino.

Cuando la fluctuacion se hace evidente ó la demuestra de un modo indirecto la persistencia de los síntomas mas allá del sexto ó séptimo dia, es necesario abrir el absceso con un bisturí cubierto hasta cerca de la punta, y á veces basta la extremidad de la uña para este objeto. En los enfermos que temen el instrumento cortante, se puede provocar la rotura del absceso por medio de un vomitivo; si el tejido superficial está realmente adelgazado por la supuracion, la compresion ejercida por los pilares del velo sobre las

amígdalas en el momento de los esfuerzos del vómito, rechaza el líquido hácia la superficie y se verifica la evacuacion: el vomitivo llena en este caso una indicacion mecánica bien distinta de la morbosa á que responde en el principio del mal. No es raro que el absceso se abra por sí mismo en un exceso de tos ó de deglucion; de todos modos el alivio es instantáneo y completo, el sueño renace con el apetito, y solo hay que prescribir algunos gargarismos emolientes para deterger las partes, acudiendo á las cuarenta y ocho horas á los gargarismos astringentes, y sobre todo al alumbre, tan útil ahora como en los primeros dias.

Cuando la angina conduce á la gangrena, ó cuando semejante terminacion puede temerse en razon á las malas condiciones de los enfermos, debe ser distinto el tratamiento; ha de dejarse á un lado toda medicacion expoliatriz y sostener las fuerzas con una alimentacion tan rica como pueda sufragar el enfermo, con vino y con vino de quina; se ha de dar al interior la quina en polvo, prescribir por bebida usual el agua de limon con el alcoholaturo de cochlearia, y si la gangrena se confirma, poner directamente en contacto de las partes el cloruro de cal dos ó tres veces al dia. Si la amígdala se halla estrangulada por los pilares, fenómeno recientemente señalado y estudiado por Houzé de l'Aulnoit, el mejor medio de evitar la gangrena y de aliviar al enfermo, es que cese la estrangulacion, lo cual se obtiene seccionando los pilares anteriores.

En la **forma crónica** reciente, las aplicaciones de alumbre, de nitrato de plata ó de tintura de yodo diluido, son útiles; pero cuando el tejido se encuentra á la vez tumefacto é indurado, cuando está constituida la hipertrofia, el único remedio es la extirpacion de las amígdalas.

CAPÍTULO VII.

ANGINA FIBRINOSA, ANGINA DIFTÉRICA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La angina de exudados membraniformes es, BAJO EL PUNTO DE VISTA DE SUS CAUSAS, *accidental* ó *espontánea*, como la laringitis, y BAJO EL PUNTO DE VISTA DE LA LESION, *fibrinosa simple* ó *diftérica*.

La ANGINA MEMBRANOSA ACCIDENTAL Ó DE CAUSA EXTERNA es rara, no tanto en el adulto como en el niño, en razon á las condiciones que la producen. Las causas son las de la laringitis de igual órden. La angina simple *á frigore* puede exceder el grado de las alteraciones catarrales y producir falsas membranas, lo cual constituye la primera forma; en otras ocasiones el exudado fibrinoso es debido á

acciones tópicas que constituyen una especie de traumatismo : de este modo, los *vapores irritantes*, los *cáusticos* y *algunas sustancias medicamentosas* (tártaro estibiado) determinan por contacto una angina pseudo-membranosa que es el tipo de la accidental. Está primera forma no tiene en sí gravedad alguna, y no se hace peligrosa á no propagarse la lesion á la laringe, en cuyo caso constituye el peligro la insuficiencia respiratoria, pero no la exudacion faríngea : esta forma, visto su orígen accidental, no es epidémica, ni contagiosa ; es superficial y no tiene exudado infiltrado en el espesor de la mucosa y en el tejido sub-mucoso. Segun el lenguaje de los anatómicos alemanes, la pseudo-membrana es crupal y no diftérica.

La ANGINA MEMBRANOSA ESPONTÁNEA ó de CAUSA INTERNA (1) es mu-

(1) Sinónimos : Angina lardácea, diftérica, difteria faríngea, angina maligna, úlcera siria ó egipciaca.

Véase la bibliografía del croup (t. I). Además :

Nola, De epidemica phlegmone anginosa grassante Neapoli. Venetiis, 1610.—*Villareal*, De signis, causis et curatione morbi suffocantis, lib. II, 1611.—*Malouin*, Mém. de l'Acad. des sc., 1747, 1748, 1749.—*Astruc*, Lettre sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants en 1748.—*Chomel*, Disertation sur le mal de gorge gangréneux Paris, 1749.—*Sam. Bard*, Recherches sur l'angine suffocante (traduction de Ruette). Paris, 1810.—*Bretonneau*, loc. cit.

Brunet, Note sur quelques cas d'angine grave (Arch. gén. de méd., 1823).—*Deslandes*, Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques? (Journ. du progr. des sc. et inst. méd., 1827).—*Guimier*. Mém. sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique, etc. (Journ. gén. de méd., 1828).—*Gendron*, Eod loco, 1829.—*Fischer*, De anginæ membranaceæ origine et antiquitate. Berolini, 1830.—*Lespine*. Épidémie de l'école militaire de la Fléche (Arch. gén. de méd., 1830).—*Bourgeois*, De l'angine plastique dite maligne ou gangréneuse (Mém. de l'Acad. de méd., 1835).—*Miquel*, De la diphthérie. Paris, 1849.—*Brown*, On diphtheritis (Med. Times and Gaz., 1850).—*Bennett*, Eod. loco, 1850.—*Laycock*, On Diphtheria as caused by Oïdium albicans (Med. Times and Gaz., 1858).—On the pathology of Diphtheria (The Lancet, 1859).—*Peraté*, Essai sur la diphthérie, thèse de Paris, 1858.—*Hart*, On diphtheria. London, 1859.—*Copeman*, An Essay on the history, pathology, and treatment of Diphtheritis. London, 1859.—*Bouillon-Lagrange*, Gaz. hebd., 1859.—*Roger*, Sur l'inoculabilité et la contagion de la diphthérite (Union méd., 1859).—*Barthez*, Clinique européenne, 1859.—*Hillier*, The History of Diphtheria (Med. Times and Gaz., 1859).—*Norden*, Russland's med. Zeitung, 1860.—*Althaus*, Die Diphtheritis in London (Wiener med. Wochenschr., 1860).—*Hervieux*, Thèse de concours. Paris, 1860.—*Espagne*, Thèse de concours. Montpellier, 1860.—*Garnier*, Thèse de Paris, 1860.—*Jacobi*, On diphtheria (American med. Times, 1860).—*Greenhow*, On diphtheria. London, 1860.

Goldschmidt, American Journ. of med. Sc., 1861.—*Clark*, American med. Times and Gaz , 1861.—*Jenner*, Diphtheria ; its. symptoms and treatment. London, 1861.—*Wiedasch*, Die gegenwartige Epidemie Ostfriesland's (Deutsche Klinik, 1862).—*Herz*, Ueber die Pathologie der Diphtheritis (Der praktische Arzt, 1862).—*Schuller*, Die neusten Beitrage zur Epidemiologie der Diphtheritis. Wien, 1862.—*Steinbomer*,

cho mas comun, y de ella se trata siempre que, sin otro calificativo, se habla de angina pseudo-membranosa, lardácea ó diftérica. Algunas condiciones exteriores tienen verdadera influencia en el desarrollo de la enfermedad: así que la angina membranosa es mucho mas frecuente en las *localidades* bajas y húmedas y durante la estacion del frio; á veces nace en *habitaciones* cuya higiene deja mucho que desear, y en fin, acomete de preferencia á los *individuos valetudinarios*, linfáticos ó escrofulosos, y á los hijos de padres tuberculosos; pero estas diversas condiciones solo son causas ocasionales, y la enfermedad es consecuencia de una perturbacion del organismo, cuyas verdaderas causas son desconocidas. La trasmision del mal por contagio no aclara su patogenia, como tengo dicho al hablar del crup, puesto que todos los individuos expuestos á esta influencia no la sufren. Por lo tanto, la única causa positiva

Moller, Uhlenberg, Deutsche Klinik, 1863.—*Küchenmeister*, Ueber Behandlung der Diphtherie (Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk, 1863).—*Stewenson*, Brief notes on 24 cases of Diphtheria (Edinb. med. Journ., 1864).—*Ebert*, Zur Diagnose und Prognose der Diphteritis (Berliner klin. Wochenschr., 1865).—*Forster*, Die Diphtherie (Prager Viertelj , 1864).—*Jaffé*, Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung (Schmidt's Jahrb., 1862-1863-1868).—*Metcalfe*, Clinical Lectures on Diphtheria (American med. Times, 1864).—*Desnos*, art. *Angine* in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques. Paris, 1864.—*Roger* et *Peter*, art *Angine diphthéritique*, in Dict. encyclop. des sc. méd. Paris, 1866.—*Gerlier*, Mort par concrétions cardiaques dans la diphthérie, thèse de Paris, 1866.—*Luzsinsky*, Zur Frage über Croup un Diphteritis (Journ. f. Kinderkrankh, 1866).—*Paterson*, Case of Diphtheria by inoculation appearing on a wound withoud the corresponding affection of the fauces ond followed by paralysis (Med. Times and Gaz., 1866).—*Henroz*, Bullet. Acad. méd. de Belgique, 1866.—*Loewenhardt*, Virchow's Archiv., 1867.—*Cold*, Ugeskrift for Lager, 1867.—*Reiner*, Ueber das Wesen der Diphtheritis und deren Behandlung mit Sulfas zinci (Allg. Wiener med. Zeit., 1867).—*Demme*, Mittheilungen über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtheritis-Epidemie (Jahrb. f. Kinderheilk, 1868.—*Zielke*, *Letzerich*, Virchow's Archiv, 1868.—*Marmisse*, Décès par croup et angine couenneuse dans la ville de Bordeaux pendant la période 1858-66 (Journ. de méd. de Bordeaux, 1868).—*Mochl*, Zur Lehre von der Diphtheritis (Memorabilien 1868).—*Betz*, Zur Therapie und Aetiologie von Diphtheritis (Eod. loco, 1868).—*Kroell*, Zur Pathogenese der Diphtherie (Aerztl. Mittheilungen aus Baden, 1868.—*Barbosa*, O tratamento da angina diphtherica pelas flores de euxofre. Lisboa, 1868.—*Ullersperger*, Welcher ist der praktisch Standpunkt in der Behandlung der Diphtheritis durch Schwefel (Journ. f. Kinderkrankh, 1868).—*Oertel*, Bayer. arztl. intell. Blatt, 1868.—*Schmidt*, New-Orleans Journ. of Med., 1868.—*Oppolzer*, Wiener med. Wochenschr., 1868.—*Lorain* et *Lépine*, art. *Diphthérie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. Paris, 1869.

Lange, De la diphthérie, Relation d'une épidémie de cette maladie observée à Tong-Keou (Cochinchine), thèse de Montpellier, 1869.—*Luithlen*, Studien über Diphtheritis (Memorabilien. 1869) —*Gerhardt*, Berlin. klin. Wochen.. 1869 —*Kuchenmeister*, Noch einmal Diphtheritis und Aqua calcis (Eodem loco, 1869).—*Paul*, Angine couenneuse guérie par le cubèbe (Bull. thérap., 1869).—*Wischer*, Ueber Ditphthéritis.

de la angina espontánea es una *predisposicion particular á las inflamaciones diftéricas.*

Esta predisposicion se trasforma en enfermedad de DOS MANERAS, *por un trabajo espontáneo del organismo, ó por el que suscite la impresion de moléculas emanadas de un individuo acometido del mismo mal;* es decir, por *contagio.*

El PRIMER MODO ha sido negado, aunque sin razon, olvidando sin duda los que tal han dicho que la angina diftérica, como todas las enfermedades contagiosas, ha tenido su *primer caso* que no puede explicar la trasmision; concedido que sea el modo mas raro, mas no por eso deja de existir la angina primitiva ó espontánea. Esta es á la que favorecen sobre todo las causas ocasionales anteriormente enumeradas, y la que, *á falta de todo contagio*, provocan ciertas enfermedades infecciosas, entre las que se hallan en primera fila los *tifus* y la *escarlatina.*

Berlin, 1869.—*Ceysens*, Des diphthéries (Ann. de méd. d'Anvers, 1869).—*Leube*, Diphtheritische Lahmung, etc. (Deut. Arch. f. klin. Med., 1869).—*Gray*, Med. Times and Gaz., 1869.—*Pappenheim*, Das Verhalten der Diphtheritis zu den Witterungsverhaltnissen und etliche, daraus sich ergebende Folgerungen jener Krankheit (Journ. f. Kinderkrankheiten, 1869).—*Hassenstein*, Zur Diagnose und Behandlung der Diphtheritis (Zeits. f. Parasitenkunde, 1870).—*Bengelsdorf*, Diphtherie mit nachfolgender Herzaffection (Berlin. klin. Wochen., 1870).—De l'emploi du cubèbe dans la diphthérie à l'hôpital Ste-Eugénie (Gaz. hôp,, 1870).—*Félix*, Beitrage zur Kenntniss der epidemischen Diphtheritis (Wien. med. Wochen, 1870).—*Withe*, Diphtheria; sudden death during convalescence (Med. Times and Gaz., 1870).—*Hayen*, Obs de stomatopharyngite pseudo-membraneuse (diphthéritique) (Gaz. hebd., 1870). — *Fournié*, Quelques cas de pharyngites pseudo-membraneuses (Gaz. hôp., 1870).— *Mettenheimer*, Bemerkungen über das Verhaltniss der Diphtherie zum Scharlach (Memorabilien, 1870). — *Wertheimber*, Die Schlunddiphtherie. München, 1870.—*Nassiloff*, Ueber Diphtheritis (Virchow's Archiv, L, 1870).

Classen, Beitrag zur Kenntniss der Diphtherie des Rachens (Virchow's Archiv, 1871).—*Krafft-Ebing*, Ein Beitrag zu den Lahmungen nach Diphteritis (Deut. Arch. f. klin. Med., 1871).—*Welsch*, Der croupose und der diphtheritische Prozess (Bayer. med. Intel. Blatt, 1871).

Giacchi, Natura e terapia dell'angina difteritica (Lo Sperimentale, 1872).—*Küster-Senator*, *Waldenburg*, *Traube*, *Lewin*, *Frantzel*, *Henoch*, Verhandlungen der Berliner med. Gesellsch, 1872.—*Hoeniger*, Bericht über zwei Diphther. Epidemien (Berlin klin. Wochen., 1872).—*Birch-Hirschfeld*, *Fiedler*, etc., Jahresh. der Dresdener Gessells. f. Naturwissenschaft und Heilkunde, 1871-1872. — *Eberth*, Corresp. Bl. d. Schweizer Aerzte, 1872.—*Cordier*, Trois obs. de diphthérie (Lyon méd., 1872).—*Ball*, Epidémie d'angine couenneuse (Gaz. hôp., 1872).—*Browning*, On diphtheritic albuminuria (Brit. med. Journ., 1872).—*Letzerich*, Die Diphtherie. Berlin, 1872.—*Heubner*, Zwei sel tene Vorkommnisse bei Diphtheritis (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1872).—*Franco*, Sulla difterite (Lo Sperimentale, 1872).—*Morelli e Nesti*, Isioria clinica della difterite. Firenze, 1873.—*Pierazzini*, Della difterite nel comune di Pontedera. Pontedera, 1873.—*Rothe*, De natura diphtheritidis. Berolini, 1873.—*Anelli*, Intorno alla difterite (Ann. univ. di med., 1873).—*Chevalier*, De l'angine diphthérique

La TRASMISION POR CONTAGIO reconoce tambien dos distintas maneras, á saber: el contacto directo de los productos patológicos con la mucosa nasal, faríngea, ocular ó con un punto denudado del dérmis; ó la absorcion por las vías respiratorias de las moléculas esparcidas por el enfermo en el aire que le rodea. Experimentaciones de gran interés, entre otras las de Tyndall, no permiten negar esta difusion de las partículas orgánicas, la cual explica la trasmision de la enfermedad sin contacto directo, y su extension epidémica cuando algunos indivíduos afectados han creado en una localidad un foco de atmósfera infecciosa. La naturaleza de estos elementos morbíficos no está determinada en la especie; se puede admitir con Lebert que sean tan solo restos epiteliales ó purulentos desprendidos de falsas membranas, ó considerarlos como vegetales microscópicos, verdaderos vehículos del contagio. Las observaciones de Hueter y Tommasi, que han encontrado en la sangre y en las falsas membranas organismos infinitamente pequeños; las de

(Arch. méd. belges, 1873).—*Ayn*, Osservazioni teorico-cliniche sulla infezione difterica, sua forma morbosa e terapia (Ann. nniv. di med., 1873). — *Thursfield*, The connection of diphtheria with local unsanitary conditions (Brit. med. Journ., 1873).—*Martin*, Note sur un cas de diphtérie communiquée de l'enfant à l'adulte (Gaz. hôp., 1873).—*Zun Sande*, Ueber gewisse atiologische Beziehungen der Diphtheritis zu andern Krankheiten (Berlin klin. Wochen., 1873).—*Honoeh*, Mittheilung aus der Praxis über Diphtheritis (Eodem loco, 1873).—*Mosler*, Ueber Collapsus nach Diphtherie (Arch. der Heilkunde, 1875).—*Labadie-Lagrave*, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873-—*Johannet*, Traitement de l'angine couenneuse (Gaz. hebdom., 1873).—*Schwarz*, Die Therapie der Diphtheritis im letzten Decennium Wien med. Presse, 1873).—*Caragnande*, Dell'angina difteritica, e della cura di essa (Il Raccoglitore med., 1773).— *Bechini*, Sulla difterite (Lo Sperimentale, 1873).—*Küchenmeister*, Zur Behandlung der Diphtheritis (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk, 1873).—*Binder*, Die Diphtheritis in Siebenbürgen (Wien med. Wochen., 1873).—*Mancini*, La difterite in Colle di Val d'Elsa negli anni, 1872-1873 (Il Raccoglitore med., 1873).—*Semple*, On diphtheria (Med Times and Gaz., 1873),— *Saltzmann*, Bidrag till fragan om difteritens och rosens identitet i etiologiskt afseende (Firska lak. sallsk handl., 1873) — *Lolli*, Metodo facile e felice di curare l'angina difteritica (Gaz. med. Italian. Lomb. 1873).

Morra, Casuistica di clin. med. Napoli, 1874.—*Barbosa*, Du traitement de l'angine diphthérique par les fleurs de soufre (trad. du portugais par Bertherand). Alger, 1874. —*Senator*, Ueber Synanche contagiosa (Volkmann's klin. Vortrage, 1874. — *Klein*, Zur Therapie der diphtheritischen Rachenaffectionen (Memorabilen, 1874). — *Miller*, Statistisches über Diphtherie (Bayr, arztl. Intellig. Bl., 1874).— *Giacchi*, Etiologie e profilassi dell'angina difterica (Lo Sperimentale, 1874).— *Lepidi-Chioti*, La cura Lolli nella difterite (Il Morgagni, 1874).— *Marchionneschi*, Della profilassi e cura della difterite (Lo Sperimentale, 1874).—*Ferrini*, Storia clin. della difterite osservata nella città di Tunisi negli anni 1872-1873 (Eodem loco, 1874).—*Masssei*, Intorno alla cura della difterite (Il Morgagni, 1874).—*Tridean*, Traitement de l'angine couenneuse par les balsamiques, Paris, 1874.—*Franco*, Sulla difteria. Napoli, 1875.

Letzerich y las investigaciones mas detalladas de Oertel, que ha visto en las falsas membranas, en el tejido mucoso y submucoso, en los vasos linfáticos y hasta en los riñones *micrococcus* en gran cantidad, dan mucho valor á esta interpretacion aceptada en el dia por médicos eminentes, y en especial por mi sabio amigo el profesor Barbosa, por Betz, Haberer, Oertel, Ullersperger y otros (1). Las inoculaciones directas, con demasiado heroismo intentadas (Peter, Trousseau), no lo han corroborado, lo cual no debe sorprender, toda vez que las inoculaciones accidentales sufridas por los médicos ó por las visitas de los enfermos, no han reproducido siempre la enfermedad. Los hechos negativos son susceptibles de las cuatro interpretaciones siguientes: 1.° el organismo contaminado no se hallaba en estado de receptibilidad; 2.° la materia contaminante no llevaba en sí el contagio; 3.° el mal no es trasmisible en todos sus períodos; 4.° tampoco lo es en todos los casos.

Eberth, que tambien ha observado los micrococcus en las membranas diftéricas y en el espesor de la mucosa alrededor de los vasos sanguíneos, ha inoculado estos productos en la córnea de un animal, tomando la precaucion de practicar sobre la otra córnea una simple puntura. Esta última curó á las cuarenta y ocho horas, pero la primera presentó á las veinte y cuatro una coloracion gris súcia y un enturbiamiento, resultado del desarrollo de organismos microscópicos puntiformes, que desde el punto de inoculacion se extendian á todo el derredor del tejido en forma estrellada; desde este tejido los organismos penetraron en la sangre y de allí á las partes internas donde pueden ser retenidos por más ó menos tiempo, como sucede en los riñones. Los animales en que experimentó sucumbieron á los tres dias.

Los hechos positivos, es decir, los casos en que la recepcion accidental de materiales sospechosos ha sido seguida de la angina característica, encierran una enseñanza que no debe echarse en olvido. En todos estos casos, los primeros accidentes han sido síntomas locales en la garganta ó en las fosas nasales, y secundariamente se han presentado siempre despues los fenómenos generales. Esta circunstancia basta para condenar la opinion de los médicos que consideran la difteria como una enfermedad desde un principio general, análoga á las fiebres eruptivas; el mal es al principio puramente local, y siempre que adquiere la gravedad y los caractéres de una enfermedad infecciosa, lo cual por fortuna no es fre-

(1) Véanse los trabajos de Letzerich, Oertel, Eberth, Saltzmann, Zum Sande, Rothe citados en la bibliografía general.

cuente, la intoxicacion general es secundaria. He tenido la satisfaccion de ver confirmada por todas las investigaciones anatómicas y patogénicas recientes esta doctrina de la infeccion secundaria que tengo expuesta desde la primera edicion de este libro (1870), fundándome únicamente entonces en la observacion é interpretacion de los fenómenos clínicos. En el estado actual de nuestros conocimientos, esta infeccion secundaria puede atribuirse á la pululacion de organismos parasitarios. Bueno será advertir que este modo de terminacion es el mas raro de todos, y que la angina membranosa mata el mayor número de veces por la propagacion á la laringe y á los bronquios, ó por alguna complicacion pulmonar; por lo tanto, la teoría de la infeccion secundaria solo puede invocarse para los casos relativamente excepcionales en que faltan todos estos accidentes. Además, el exudado presenta en estos casos condiciones anatómicas particulares, sabiéndose ya que entonces abunda en organismos inferiores; y las observaciones de Letzerich han establecido que existe relacion apreciable entre la forma de estos organismos y su aptitud infectante. Distingue en los hongos diftéricos cuatro formas principales: 1.° las masas de microsporos; 2.° las bolas plasmáticas; 3.° las vesículas de micrococcus; 4.° las formas del hongo de la gangrena. Cuando el terreno de recepcion es apropiado para el desarrollo de las formas inferiores, sobre todo de las esferas plasmáticas que hacen su evolucion en masas de micrococcus y en hongos gangrenosos, entonces la multiplicacion excede todo lo imaginable, llevando por consecuencia la destruccion proporcional del tejido y el paso de los parásitos al sistema circulatorio. Si, por el contrario, el terreno es estéril, de manera que las esferas plasmáticas solo dan lugar á filamentos de micelium, entonces falta la impregnacion general secundaria, y aun habiendo exudados abundantes, puede verificarse la curacion espontánea. Sin desconocer la influencia de la naturaleza de la semilla (forma del parásito), el médico hallará fácilmente en esta nocion de la fertilidad y de la esterilidad del terreno, la antigua é imperecedera doctrina de la predisposicion morbosa.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Bajo el punto de vista de los caractéres microscópicos, la descripcion anatómica de la laringitis membranosa, es aplicable á la angina, pero la mucosa está tambien mucho mas alterada que en el croup (1).

(1) *Wagner*, Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwegen in anatomischer Beziehung (Arch. der Heilk., 1866).—*Buhl*, Einiges über Diphtherie (Zeits. f. Biologie, 1867).—*Letzerich*, Beitrage zur Kenntniss der Diphtheritis (Virchow's Archiv, 1868).—*Hueter*, Pilzsporen in den Geweben und im Blute bei Gangræna

La FALSA MEMBRANA está compuesta de fibrina ó de una sustancia muy análoga, pero el exámen microscópico demuestra (Wagner, Rindfleisch) que se halla dispuesta en forma de red, conteniendo sus mallas: 1.° células linfoídeas ó verdaderos corpúsculos de pus; 2.° glóbulos rojos en proporcion muy variable; 3.° granulaciones protéicas ó grasientas; 4.° elementos mal determinados, celulares ó nucleares. La superficie libre de la red está tapizada por células de epitelium, bien determinadas; pero la cara profunda, á veces claramente limitada, no siempre comprende el corion. Wagner atribuye la formacion de esta red, no á un exudado, pero sí á una degeneracion particular fibrinosa del epitelium normal. Rindfleisch, por el contrario, admite como hecho inicial la exudacion de un líquido que se coagula en seguida en el intersticio de los elementos celulares, de manera que toma la forma reticular: este punto aun está en litigio, pero lo que sí es cierto y constituye un hecho nuevo, es la coincidencia de la red con los elementos celulares de reciente formacion. Unas veces los corpúsculos del pus ocupan tan solo las capas superficiales del corion mucoso; otras llegan hasta sus capas mas profundas y aun pueden ir mas allá de estos límites (Buhl); la capa purulenta interpuesta entre la mucosa y la falsa membrana favorece la caida de esta última, que experimenta además modificaciones secundarias, especialmente la transformacion parcial de la fibrina en mucina y la infiltracion de granulaciones grasientas, de donde proviene un cambio de coloracion y disminucion notable de la resistencia.

En vista de lo expuesto, se concibe que el CORION MUCOSO despues de caer la falsa membrana se encuentre exulcerado casi siempre, por haberse interpuesto, digámoslo así, el trabajo patológico entre las capas profundas del epitelium y las superficiales de la mucosa; en muchos casos, sobre todo en las anginas secundarias provocadas

diphtheritica (Centralblatt f. med. Wissensch., 1868).—*Tommasi* und *Hueter*, Ueber Diphtheritis (Eod. loco, 1868).—*Oertel*, Studien über Diphtheritis (Bayer. arztl. Intell. Blatt, 1868).—*Schmidt*, Obs. on Diphtheria (New-Orleans Journ. of Med., 1868).—*Bouchut*, De la leucocythémie aiguë dans la résortion diphthérique (Gaz. méd. Paris, 1868).

Oertel, Experimentelle Untersuchungen über Diphtherie (Dent. Arch. f. klin. Med., 1871).—*Letzerich*, Ueber Diphtherie (Berlin. klin. Wochens., 1871).—Diphtheritis und Diphtherie (Virchow's Archiv, LII; 1871).—Beitrage zur Physiologie der Flimmerzellen (Eodem loco, 1871).—*Welsch*, Der croupose und der diphtheritische Prozess (Bayer. med. Intellig. Blatt, 1871).

Bucquoy, De l'importance des lésions locales dans l'angine diphthérique (Gaz. hebdom., 1874).—*Letzerich*, Mirochemische Reactionen des Diphtheriepilzes (Berlin. klin. Wochen, 1874).—*Bouchut*, Des infarctus pulmonaires et des abcès métastatiques dans la diphthérite et dans le croup (Gaz. hôp., 1874).

por una enfermedad general, son mas graves las alteraciones de la mucosa; hay extensas ulceraciones irregulares, profundas, ó la falsa membrana sufre la descomposicion pútrida, se desprende hecha detritus y la mucosa se esfacela. Los HONGOS existen casi constantemente en las capas superficiales de los productos morbosos, pero solo en los casos mas graves es cuando no hay duda de que invaden el tejido sub-mucoso, los vasos, los gánglios linfáticos y los riñones, órganos en que han sido observados por Oertel, por Rothe, por Eberth y por Letzerich. Este ha dado á conocer una reaccion que permite hallar las formas parasitarias en los exudados, en las amígdalas, riñones, tejido del corazon, etc. Si se aplica á los productos sospechosos la reaccion de la celulosa, es decir, si se los trata por el iodo y el ácido sulfúrico, se obtendrá donde haya microsporos ó masas de micrococcus, una hermosa coloracion azul violeta. No debe, sin embargo, atribuirse á este signo distintivo un valor absoluto: cuando la reaccion se produce, es que existen los parásitos, pero la falta de reaccion no prueba la ausencia de estos organismos inferiores; esta es al menos la opinion de Eberth, que para reconocer estos elementos invoca ante todo su forma microscópica, su pequeño diámetro y su resistencia á la accion de la potasa y de la sosa. En los músculos subyacentes á la mucosa invadida suelen experimentar algunas fibras la degeneracion grasosa, pero la lesion nunca es bastante general para poderle achacar la parálisis consecutiva.

La ALTERACION DE LA SANGRE indicada por Millard está lejos de ser frecuente, conociéndose tan solo sus caractéres físicos. Segun este eminente observador, la sangre presenta un color moreno semejante al jugo de la ciruela ó de regaliz, mancha los dedos casi como la sépia y comunica á los órganos un tinte súcio característico. En la mayor parte de casos, no se observa mas que cierta fluidez de la sangre ó aun continúa el líquido siendo normal, al menos en la apariencia. El exceso de glóbulos blancos indicados por Bouchut no es propio exclusivamente de la angina diftérica; en cambio, Hueter y Tommasi han visto organismos inferiores (¿vegetales?) en la sangre de muchos enfermos. Bengelsdorf ha indicado la *degeneracion grasienta del corazon*, y Labadie-Lagrave ha establecido que la *miocarditis* y la *endocarditis* deben contarse entre las lesiones de la difteria infecciosa.

La *nefritis* no es rara en la difteria de infeccion secundaria. Apoyado en el exámen microscópico de dos casos terminados por la muerte, Letzerich ha dado de esta nefritis diftérica la interpretacion patogénica siguiente: desde la garganta los parásitos se tras-

ladan á las glándulas linfáticas, al tejido inmediato y á la sangre; se acumulan en los riñones y encuentran en ellos condiciones favorables, multiplicándose en los canalículos y en el epitelium de estos órganos. Semejante proliferacion tiene por consecuencias la dilatacion de los canalículos, la compresion de los vasos y el aspecto anémico de toda la glándula, por lo que la secrecion de la orina se suspende ó disminuye notablemente. En los puntos donde el epitelium de los canalículos de la sustancia medular ha continuado normal, conteniendo pocos ó ningunos parásitos, se produce como consecuencia del éstasis sanguíneo una exudacion fibrinosa con formacion de cilindros hialinos. En punto á detalles, esta descripcion exige que la práctica ulterior la confirme, pero lo que de ella puede tomarse como positivo, es la génesis de las lesiones viscerales de la difteria infecciosa, por el traslado y fructificacion de los gérmenes parasitarios, orígen de las falsas membranas de la lesion local de la faringe ó de la laringe. Excusado es decir, que lo que acabamos de indicar respecto de la nefritis, es de todo punto aplicable á las alteraciones del corazon y del endocardio.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La enfermedad empieza de tres modos distintos, de los que dos son especialmente insidiosos: al iniciarse solo provoca síntomas locales, tan poco marcados que apenas llaman la atencion, es un ligero romadizo, una incomodidad de garganta que solo se nota en el momento de la deglucion; el apetito apenas se encuentra disminuido, no hay fiebre ni fenómeno alguno general notable durante los dos primeros dias. En la otra modalidad se observan desde luego el malestar y la fiebre propios de la invasion de todas las anginas agudas; pero estos síntomas, así como el dolor, son mucho menos graduados que en las formas francamente inflamatorias Finalmente, algunas veces, y este es el caso mas raro, la enfermedad provoca desde luego un estado general que no deja duda alguna acerca de su gravedad. En las formas ligeras y en las de mediana intensidad, se presente ó no la fiebre desde el primer momento, no adquiere gran fuerza; el termómetro rara vez se eleva por encima de 39° á 39°,5; muchos enfermos no tienen necesidad de guardar cama, la deglucion está poco entorpecida y el dolor que provoca es en su principio unilateral, porque la lesion en esta época se encuentra limitada á un solo lado. Desde este momento hay infarto doloroso de los gánglios submaxilares, y por cierto que queriendo elevar este síntoma á la altura de un signo patognomónico capaz de fijar el diagnóstico, se ha exagerado lastimosamente su importancia. No hay duda que el infarto es constante, pero lo es tambien en las anginas de diver-

sa naturaleza, por poco graves que sean, y en las formas benignas y medianas de la angina membranosa no se encuentra mas marcado que en la catarral intensa, la herpética ó la flegmonosa.

En las primeras horas es posible no observar mas que un enrojecimiento uniforme ó punteado de la mucosa que á trechos está turgente y de un brillante color lívido; despues aparecen las FALSAS MEMBRANAS, primero en una de las amígdalas ó en la úvula solamente, y despues á las veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas y aun mas rápidamante, invaden las dos tonsilas, el velo del paladar, sus pilares y la faringe; y si la coherencia es completa, todas estas partes parecen fusionadas y perdidas bajo la capa gris que las reviste.

El exudado difiere entonces por completo de lo que era al principio, así como antes semejaba una simple mancha blanquizca bien circunscrita, que daba idea de una capa concreta de moco semitransparente; ahora, una vez constituido, reviste la disposicion de una membrana irregularmente extendida sobre una parte ó sobre la totalidad de la garganta. Esta membrana tiene un espesor que varía de 2 á 3 ó 4 milímetros; es mas delgada en la circunferencia que en el centro, no está tan circunscrita como la mancha inicial, avanza con irregularidad hácia la periferia, y allí donde cesa, la mucosa tumefacta dibuja en su derredor un círculo azulado ó violeta oscuro. El color de las concreciones es por lo regular gris blanquizco, algo reluciente, y varía además desde el rojo al negro segun la cantidad de glóbulos rojos que contienen, y segun tambien que la sangre derramada por bajo de su capa profunda los penetre por imbibicion. El grado de adherencia no es siempre igual, á veces es tal, que la ablacion de la membrana acarrea una lesion de la mucosa ó una hemorragia; otras bastan tracciones poco enérgicas para desprender los productos, y tambien caen espontáneamente á impulsos de la tos: pero en los períodos iniciales y en la fase estacionaria renacen rápidamente en el mismo sitio, y mientras se verifica esta repululacion, la enfermedad no está dominada y el pronóstico es inseguro. La boca exhala un olor bastante mas infecto que en las demás anginas, pero la separacion de las mandíbulas y la deglucion se verifica con menos dificultad que en la angina flegmonosa por ejemplo.

En las FORMAS LIGERAS Y MEDIANAS, la sintomatología se limita á los fenómenos enumerados, desaparece la fiebre al tercero ó cuarto dia, el infarto ganglionar no progresa, las falsas membranas desprendidas ó expulsadas no se reproducen ó disminuyen en seguida de espesor y de extension; debajo de ellas la mucosa está

intacta ó ligeramente reblandecida y ulcerada, y desde el sexto al décimo dia tiene lugar la completa curacion.

En las FORMAS GRAVES pasan las cosas de otro modo. Puede suceder que la fiebre no sea mas intensa que en los casos benignos, pero los tumores ganglionares, los bubones, son mucho mas voluminosos: la hinchazon puede llegar al tejido celular del cuello, que entonces presenta una intumescencia enorme; la epistaxis, un flujo nasal sero-sanguinolento de horrible fetidez, indican la propagacion de las falsas membranas á las fosas nasales; la respiracion se torna difícil é incompleta, aunque no esté comprometida la laringe, y aparece un estado general grave, que racionalmente puede atribuirse á la AUTO-INFECCION del enfermo por las partículas nocivas que absorbe; la fetidez de su aliento revela con bastante claridad las cualidades pútridas de los productos que en sí lleva; y á la verdad no esforzamos mucho las analogías comparando este período tóxico con el que sobreviene en el curso de la gangrena bucal ó de la endocarditis ulcerosa. Sin gran sufrimiento, la fácies se altera, la temperatura baja, el pulso se vuelve lento, pequeño y depresible, los tegumentos adquieren la cianosis, y á veces suelen existir vómitos y diarrea abundante y fétida; al propio tiempo se postran las fuerzas, la adinamia es completa y sobreviene el coma con ó sin delirio; muere el paciente sin croup, por *septicemia*. Esta modalidad es la mas rara de todas.

En el mayor número de casos el peligro es resultado de la extension del mal á la laringe (*croup descendente*), á la tráquea y á los bronquios; entonces la situacion es igual que en el croup primitivo ó repentino, y la muerte puede verificarse por *asfixia* sin ningun signo de intoxicacion; hay ocasiones, sin embargo, en que se reunen ambas condiciones: la auto-infeccion marcha de consuno con los accidentes laríngeos, lo cual apresura extraordinariamente la funesta terminacion. Finalmente, á falta de croup y de infeccion, una bronco-pneumonía puede acarrear la muerte: esta complicacion es muy frecuente, y las observaciones de Peter demuestran que puede desarrollarse con suma rapidez.

En todas las formas graves puede observarse el desarrollo de *producciones diftéricas en diversos puntos del cuerpo*; ocupan por lo regular la oreja, las aberturas de la nariz, los labios, el pezon, la márgen del ano, la vulva y las superficies de los vejigatorios, pero pueden aparecer en todas las regiones ulceradas y aun en las que carezcan tan solo de epidermis. Estas formaciones secundarias son consideradas como expresion exterior de la infeccion interna, y constituyen lo que se ha llamado período de generalizacion de la

difteria; pero en razon á nuestros conocimientos actuales sobre la composicion de las falsas membranas y sobre la difusion de los contagios, seria mucho mas lógico, en mi opinion, ver en ellas el resultado de una inoculacion directa por las partículas morbíficas; la necesidad de que esté denudada de antemano la piel es un argumento más en favor de esta interpretacion.

A veces se observan en la angina como en el croup *erupciones escarlatiniformes* y la *albuminuria*. El primero de estos fenómenos, mas frecuente en el hospital que en la práctica particular, no tiene valor pronóstico determinado, pero el segundo tal vez no sea tan insignificante como hasta ahora se ha creido: esta reserva nos la imponen las autópsias en que los riñones han presentado las alteraciones iniciales de la *nefritis parenquimatosa*.

La **duracion** media de la angina lardácea es de ocho á quince dias: en los individuos valetudinarios, en los que padecen además de otra enfermedad, puede matar con mas rapidez, y en algunas epidemias se ha visto sobrevenir la muerte desde el tercero ó cuarto dia; por el contrario, la terminacion favorable ó funesta puede retardarse por excepcion hasta los veinte y cinco dias ó más. Por poco intensa que haya sido la enfermedad, deja siempre una debilidad y un adelgazamiento nada proporcionales con su duracion; á veces el dolor faríngeo y la disfagia son mas marcados en el principio de la convalecencia, lo cual puede atribuirse á la denudacion de la mucosa mas ó menos alterada. El sufrir una sola vez el padecimiento *no produce inmunidad*; este es un argumento contra la asimilacion de la difteria á las fiebres infecciosas.

Parálisis [1]. —Despues de haberse curado, el enfermo está ex-

(1) *Orillard*, Mém. sur l'épidemie d'angine couenneuse qui a régné pendant le cours des années 1834-35-36 dans plusieurs communes du département de la Vienne (Soc. de méd. de Poitiers).—*Gull*, Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segment of the cord after faucial Diphtheria (The Lancet, 1858) —*Maingault*, Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine, thèse de Paris, 1854.—Sur les paralysies diphthéritiques (Soc. méd. hôp., 1859). Paris, 1860.—*Colin*, De la paralysie dite diphthéritique. Paris, 1860.—*Roger*, Soc. méd. hôp., 1861.—*Gubler*, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Paris, 1861.—*Weber*, Ueber die Nervenstorungen und Lahmungen nach Diphtheria (Virchow's Archiv, 1861).—*Charcot* et *Vulpian*, Soc. de biologie, 1862.—*Hennig*, Die diphtheritische Lahmung (Jahrb. f. Kinderheilk., 1863).—*Greenhow*, On Diphtherial new affections (Med. Times and Gaz., 1863).—*Jaccoud*, Les Paraplégies et l'Ataxie. Paris, 1864.—*Bade*, Cases of Diphtherial Paralysis (Med. Times and Gaz., 1864).—*Jensen*, Progressive motorische Ataxia nach Angina diphtherica (Hospital's Tidende, 1865).—*Brunnische*, Journ. f. Kinderkrankh., 1865.—*Brenner*, Einige Erfahrungen über die Motilitatsstorungen nach Diphtheritis (Petersburger med. Zeitschr., 1866).—*Minot*, Death from the sequel of Diphtheria (Boston med. and surg. Journal, 1867).—*Phelippeaux*, Bullet. thérap.

puesto á parálisis variables en sitio y extension, que presentan estas dos notables particularidades: sobrevenir de igual modo despues de casos ligeros que de casos graves, y no desarrollarse ni en el curso de la enfermedad ni inmediatamente despues de su terminacion: el intervalo mínimum es de una semana, pero regularmente transcurren dos ó tres antes de que aparezcan los fenómenos de aquinesia en las extremidades. El *velo del paladar* es invadido desde luego, y á veces aun antes que la angina se haya del todo curado: la parálisis puede limitarse á esto, pero las mas veces despues de la dilatacion indicada se extiende á otras regiones; las *extremidades inferiores* son acometidas primero, despues las *superiores*, y en algunos casos se generaliza la parálisis, puesto que el desórden llega á comprender los músculos del tronco. Es de advertir que la inercia de los músculos de la nuca precede, cuando existe, á la de los músculos de las extremidades; no sucede igual respecto á los demás músculos del tronco. Los desórdenes de motilidad van ordinariamente precedidos de *analgesia* ó *de anestesia*, y en muchos casos estas perturbaciones de la sensibilidad no se extienden mas allá de la espalda, la rodilla (G. Sée); sin embargo, tambien puede generalizarse (Maingault).

La aquinesia rara vez excede de la parálisis incompleta ó paresia: cuando los enfermos están acostados pueden mover con toda libertad las extremidades; pero la fuerza del movimiento está disminuida como lo demuestra el dinamómetro, y es insuficiente para permitir la progresion y aun la permanencia en pié. Tengo probado que en ciertos casos los desórdenes de locomocion son debidos, no á la verdadera parálisis, sino á un trastorno de la coordinacion, á la *ataxia motriz*. Eisenmann ha observado tambien este hecho. El estado de la contractilidad eléctrica en los músculos pa-

1867.—*Casoary*, Berlin. klin. Wochenschr., 1867. — *Hayden*, Brit. med. Journal, 1868.—*Ringer*, Med. Times and Gaz., 1868.—*Lorain* et *Lépine*, loc. cit.

Leube, Diphtheritische Lahmung, etc. (Deut. Arch. f. klin. Med., 1869).—*Eisenschitz*, Diphtherie: Tracheotomie. Allgemeine Lahmung. Tod durch Herzlahmung (Jahrb. f. Kinderkrankheiten, 1870).—*Duchenne*, Désordres graves de la circulation cardiaque et de la respiration par intoxication diphthéritique (Union méd., 1870).—*Krafft-Ebing*, Ein Beitrag zu den Lahmungen nach Diphtheritis (Deut. Arch. f. klin. Med., 1871).—*Hutchinson*, Paralysis of the ciliary muscle from diphtheria (The Lancet, 1871).

Quissac, De la paralysie dite diphthérique et de la diphthérie dite maligne (Montpellier méd., 1872).—*Larne*, Paraplégie diphthérique (Gaz. hôp., 1873).—*Headland*, A case of diphtheritic paralysis (The Lancet, 1873).—*De Lisa*, Contrib. alla casuistica delle paralisi difteriche (Il Morgagni, 1873),—*Camuset*, Cas de paralysie de l'accommodation de l'œil, suite d'angine diphthéritique (Gaz. hôp., 1874).

ralizados no es siempre el mismo: segun Duchenne (de Bolonia), se conserva, y segun otros observadores se halla disminuida. La *anafrodisia* no es rara en el adulto, pero la *vejiga* y el *recto* conservan por lo regular su motilidad.

Estas parálisis, que experimentan gran diversidad en cuanto al grado y al sitio que ocupan, coinciden frecuentemente con *trastornos de la vista y del oido*. El ojo es tambien uno de los órganos que con mas rapidez suelen ser invadidos despues del velo del paladar; los desórdenes se refieren al *aparato de acomodacion*, y como no siempre son del todo semejantes en ambos lados, hay á veces *diplopia*. La *midriasis* es por lo general muy marcada, y muchos enfermos han presentado el *estrabismo*. La sordera es mucho mas rara; disminuye el gusto, pero no queda abolido; en fin, en nueve casos de treinta y nueve ha observado H. Weber la disminucion de la sensibilidad táctil de la lengua y de la mucosa de los carrillos y labios.

La DURACION de estos accidentes consecutivos es en extremo variable; puede ser tan solo de algunos dias respecto al velo del paladar y los trastornos visuales: pero la aquinesia de las extremidades puede persistir durante muchos meses, siendo aun entonces el pronóstico favorable, porque semejante parálisis concluye por curarse sin dejar vestigio alguno; con todo, la muerte sobreviene en algunos casos (12 por 100 próximamente), bien por extension de la parálisis á los *músculos respiradores*, bien por *inercia y trombosis cardíaca* (Thompson, Bergeron). La FRECUENCIA de las parálisis que se extienden mas allá del velo del paladar y de la faringe, está comprendida, segun ciertas estadísticas (Bouillon-Lagrange, H. Weber), entre 8 y 9 por 100: es decir, que de cien enfermos que curen de la angina diftérica, ocho ó nueve sufren despues las parálisis mas ó menos generalizadas. Estas cifras, sin embargo, no pueden aceptarse como un término medio constante, porque, segun observan Lorain y Lepine, si en la estadística de H. Roger solo se cuentan los casos de parálisis generalizada, no se obtendrá otra proporcion que la de 4 ó 5 por 100.

La PATOGENIA de estos fenómenos no está dilucidada En un hombre de cuarenta y cinco años, Buhl ha encontrado en las raicillas y gánglios raquidianos extravasaciones sanguíneas y aumento de volúmen debido al engrosamiento del neurilema; la alteracion llegaba al máximum en los nervios lumbares. Ya anteriormente, Charcot y Vulpian habian observado en un caso atrofia de los nervios musculares del velo del paladar, los que se hallaban constituidos por tubos vacíos, y el neurilema presentaba numerosos

cuerpos granulosos. Semejantes hechos no pueden servir de base á una teoría general; la movilidad y la curacion casi constante de estas parálisis no permiten atribuirlas á una alteracion profunda de los órganos de la inervacion; el intervalo que separa la enfermedad faríngea de la parálisis de las extremidades es de difícil conciliacion con la idea de una neurolisia refleja; el desarrollo (menos frecuente, pero mas verdadero) de aquinesias semejantes, *despues de anginas no diftéricas y de otras enfermedades agudas*, condena la explicacion de Trousseau, que invocaba una accion tóxica especial sobre el sistema nervioso. En este estado, solo veo dos interpretaciones aceptables; se puede admitir que la lesion faríngea obra por accion centrípeta sobre los vaso-motores de los centros nerviosos, de manera que modifica momentáneamente la nutricion de estos, hasta el punto de aminorar el poder funcional (Jaccoud); ó considerar con Gubler (que ha consagrado á esta cuestion importantes trabajos) estas parálisis como una simple amiostenia (debilidad muscular), resultado de la convalecencia, y que nada tienen de comun con la difteria.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—La angina membranosa accidental se reconoce fácilmente por la causa, siempre fortuita, que la origina y por la falta de fenómenos generales: es además bastante rara, y solo es algo comun la que resulta de las cauterizaciones con el nitrato de plata. Aun sin datos y antecedentes, la blancura de la escara que forma parte integrante de la mucosa, indicará el verdadero orígen de este pseudo-exudado, que además desaparece en algunas horas y no se renueva.

La angina diftérica no se semeja á ninguna otra enfermedad cuando presenta la propagacion nasal ó laríngea, los síntomas de septicemia, las complicaciones pulmonares ó las producciones membranosas cutáneas. Pero en los casos ligeros y en los graves al principio, puede confundirse con cualquiera de las anginas mucosas de productos concretos; ya dejo expuestos los caractéres objetivos que pueden servir para evitar este error, y solo he de añadir que es menester en todo caso tomar en cuenta la constitucion epidémica y la posibilidad del contagio.

El PRONÓSTICO es siempre grave, aun cuando las lesiones locales estén poco extendidas, pues la observacion tiene demostrado que aun entonces la enfermedad puede matar por extension ó por septicemia. De aquí resulta que el juicio ha de ser siempre reservado hasta el momento en que cesen de reproducirse las membranas. Cualquiera que sea el estado local, la adinamia, la pequeñez del pulso son signos graves; el desarrollo de la difteria nasal ó de los

accidentes laríngeos constituye un peligro próximo, así como tambien el de las bronco-pneumonías. Finalmente, el volúmen considerable de los gánglios, la participacion del tejido celular ambiente en la infiltracion inflamatoria son fenómenos de mal augurio, á veces hacen la enfermedad mortal; y si tiende á la curacion, no es raro que la supuracion invada la masa ganglionar y que el paciente se vea precisado á sufrir todas las peripecias de un extenso flemon cervical. Por regla general, la angina diftérica es tanto mas grave cuanto mas jóven y menos robusto es el indivíduo, siendo la mas temible la forma secundaria.

TRATAMIENTO.—Las indicaciones y los medios son los mismos que en la laringitis pseudo-membranosa (véase t. I), y me limitaré á enumerarlos de nuevo: vomitivos al principio, medicacion interna por el vino de quina y el percloruro de hierro, tratamiento tópico que comprenda las cauterizaciones con el nitrato de plata ó el percloruro de hierro, repetidas dos ó tres veces en las veinte y cuatro horas; en los intervalos, insuflaciones de tanino y alumbre á partes iguales y agua de cal pulverizada; el agua ó la limonada vinosa es la bebida mas útil y que mejor se tolera, siendo de absoluta necesidad una alimentacion tan sustanciosa como lo permita el estado del enfermo.

Cuando la infeccion del aliento, el tinte gris súcio y la apariencia gangrenosa de las falsas membranas revelan su descomposicion pútrida y hacen temer la septicemia, conviene sustituir las insuflaciones astringentes con aplicaciones de cloruro de cal: tambien pueden tocarse vigorosamente las partes con una fuerte disolucion de permanganato de potasa ó de ácido fénico; es necesario, en una palabra, distribuir las propiedades sépticas de los productos morbosos á fin de evitar la *auto-infeccion*. En las formas pútridas, por desgracia, las cosas marchan con tal rapidez, que los mas perseverantes esfuerzos permanecen casi siempre estériles; sin embargo, es necesario luchar hasta el fin y agregar á los medios enumerados un tratamiento interno que pueda aumentar la resistencia del organismo; el alcohol y el ácido fénico son los agentes que mejor responden á esta indicacion. Al primer signo de propagacion á las fosas nasales, deben practicarse inyecciones con disoluciones cáusticas y desinfectantes; finalmente, cuando el mal invade la laringe, el croup domina la situacion y hay que estar dispuesto para practicar la traqueotomía.

El anterior tratamiento es el que yo pongo en práctica, pero hay otros varios; recordaré únicamente la medicacion por el tártaro estibiado á altas dósis (Bertholle), por la inhalacion de vapores hú-

medos de sulfuro de mercurio (Abeille), por la copaiba y la cubeba (Trideau), y por las insuflaciones de flor de azufre (Barbosa). Este último método tiene por objeto la destruccion de los gérmenes vegetales que son el orígen de la enfermedad local y de la infeccion general secundaria: tiene en su favor diez y ocho casos de éxito favorable observados por el autor, y se encuentra justificado por las nociones mas completas que en la actualidad se poseen respecto á la estructura de las falsas membranas faríngeas.

Es de advertir que estas nociones deben modificar en gran manera las indicaciones terapéuticas; el TRATAMIENTO LOCAL, condenado por unos como perjudicial, considerado por otros como inútil, DEBE OCUPAR EL PRIMER PUESTO, á menos que no se quieran desconocer por pasion ó por rutina los progresos realizados. Con efecto, la *indicacion fundamental* y dominante es la *destruccion de los organismos morbíferos* antes de generalizarse, y esta indicacion no puede menos de llenarse con el tratamiento local anticipado y enérgico. Las *flores de azufre*, las *sales de cal solubles*, la *mixtura de Vollquardt* (mezcla en partes iguales de bicarbonato de sosa y de nitrato de sosa) que puede emplearse como tópico y al interior, y en primera línea tal vez el *agua de cal y el percloruro de hierro*, tratamiento mixto que he adoptado hace tiempo; tales son los medios que responden con mas seguridad á esta indicacion primordial. La *mixtura de Lolli* se halla compuesta con este objeto de agua de cal, 120 á 300 gramos; solucion de percloruro de hierro, 2 á 8; ácido fénico, 6 centígramos á 1 gramo; miel rosada, 30 gramos. Esta mezcla, segun el grado de liquidez en que se halle, se emplea bien en gargarismo, bien en embrocaciones. Diluyéndola con 6 ú 8 partes de su peso de agua, se la puede dar al interior, á la dósis de una cucharada cada dos horas. Cualquiera que sea el agente de que nos valgamos para el tratamiento local, es preciso asegurarse de su accion á través de los exudados y de que llega al tejido mucoso; así es que se considera mas seguro desprender primeramente las falsas membranas con pedacitos de esponja ó de lienzo empapados en una disolucion de alumbre, y yendo arrollados al dedo índice. Letzerich, que recomienda esta práctica, toca en seguida las superficies denudadas con una disolucion de *nitrato de plata* (1 gramo ó 1 ½ gramo por 15 ó 20 gramos de agua destilada). Segun él, este procedimiento violento es el que ofrece mas seguridades para destruir los gérmenes parasitarios.

La convalecencia, siempre muy larga en lo tocante á recuperar las fuerzas, exige una medicacion tónica por medio de la quina, el vino y el hierro; la permanencia en el campo es en todos casos

un precioso auxiliar; con estos medios, unidos á los baños sulfurosos y á la electrizacion, es como conviene tratar las parálisis consecutivas. Las propiedades contagiosas de la enfermedad obligan á tener las mas rígidas precauciones acerca del aislamiento de los enfermos, la ventilacion de su cuarto, y con respecto á los lienzos y efectos de curacion. Las personas que apliquen los tópicos deberán evitar que su semblante esté próximo á la boca del enfermo, y si á pesar de esta precaucion, les toca alguna materia sospechosa, harán inmediatamente abundantes lociones con un líquido desinfectante.

BIBLIOTECA

LIBRO SEGUNDO.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.

CAPÍTULO PRIMERO.

ESOFAGITIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La inflamacion del esófago (1) es muy rara. PRIMITIVA tan solo cuando es debida á *causa externa*, la producen la accion de sustancias irritantes ó cáusticas, la deglucion voluntaria ó involuntaria de cuerpos angulosos y duros, y la ingestion de alimentos muy calientes. La FORMA SECUNDARIA, mas comun, es resultado *de haberse propagado una inflamacion* faringo-bucal

(1) *Mondière*, Recherches sur l'inflammation de l'œsophage et sur quelques points de l'anatomie pathologique de cet organe, thèse de Paris, 1829.—Arch. gén. de méd., 1830.—*Naumann*, Handbuch der med. Klinick. Berlin, 1834.—*Copland*, Dictionary of practical Medicine, t. II.—*Canstatt*, Schmidt's Encyclop., V.—*Rokitansky*, *Forster*, loc. cit.—*Billard*, Traité des maladies des nouveau-nés.—*Oppolzer*, Wiener med. Wochenschr., 1854.

Gorke, De morbis œsophagi. Vratislaviæ, 1860.—*Froelich*, De œsophagi morbis nonnulla. Berolini, 1861.—*Alois Keller*, Ueber Œsophagusstenosen (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1865).—*Lyons*, Gangrene of the œsophagus (Dublin Journ. of. med. Sc., 1866).—*Wagner*, Beitrage, zur path. Anatomie des Œsophagus (Arch. der Heilk., 1867).—Zur Kenntniss des Soors des Œsophagus (Jahrb. f. Kinderheilk., 1868).—*Hamburger*, Die Auscultation des Œsophagus als diagnostiches Hilfsmittel in den verschiedenen Krankheiten desselben (Oester. med. Jahrb., 1868).

Hamburger, Klinik der Œsophagus-Krankheiten (Oester. med. Jahrb., 1869).—*Hoffmann*, Zur Erweichung des Œsophagus bei Erwachsenen (Virchow's archiv, XLVI; 1869).—*Waldenburg*, Œsophagoscopie. Eine neue Untersuchungsmethode (Berlin. klin. Wochen., 1870).—*Malmsten*, Fall af forgiftning med. Svapvelsyra (Hygiea, 1870).

Von Stoffella, Allg. Betrachtungen über die Krankheiten und Untersuchungen der Speiserohre (Allg. Wien. med. Zeit., 1872).—*Emminghaus*, Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlundsonde (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873).

ó gástrica, ó la *expresion de una enfermedad infecciosa* (viruela, escarlatina, tifus, cólera, puoemia); ó tambien se engendra como catarro crónico por el *éstasis venoso* en las enfermedades crónicas del aparato circulatorio ó respiratorio, y entonces suele ocupar el catarro la totalidad de la mucosa digestiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El carácter anatómico de la inflamacion esofágica varía hallándose en exacta relacion con la causa.

La FORMA PRIMITIVA presenta las mas veces las lesiones del *catarro agudo:* la mucosa está enrojecida, inyectada, turgente, los folículos aumentados de volúmen; los productos de la secrecion barnizan las partes enfermas con una capa viscosa, ya mucosa, ya muco-purulenta, y si este estado se prolonga, puede dar por consecuencia la hipertrofia del tejido sub-mucoso y de la túnica muscular, y de aquí, un estrechamiento del conducto. Cuando esta estenosis se limita á la region del cardias, puede determinar una dilatacion secundaria del conducto (Rokitansky). Cuando la irritacion patogénica es mas enérgica, la inflamacion reviste la *forma flegmonosa:* la mucosa inyectada experimenta hemorragias punctiformes y se forman con suma actividad núcleos y células; los elementos musculares de la mucosa sufren la degeneracion grasienta, la sustancia fundamental se reblandece y forma con los nuevos elementos un detritus albúmino-grasiento (Wagner): el tejido submucoso, invadido secundariamente, se indura en un punto circunscrito como en el flemon, despues se verifica la supuracion, y el absceso formado de este modo se evacua á través de la mucosa. La inflamacion que resulta de la accion de cuerpos extraños ó de sustancias cáusticas, reviste alguna vez la *forma ulcerosa:* estas ulceraciones son por lo comun superficiales, pero pueden ganar en profundidad é interesar no solo la totalidad de la mucosa y el tejido submucoso, sino tambien la túnica muscular y el tejido conjuntivo periférico, predisponiendo la rotura del conducto por un esfuerzo de regurgitacion ó de vómito. Las consecuencias fatales de estos accidentes suelen retardarse á causa de una inflamacion secundaria que establece adherencias entre el esófago y los órganos contiguos. La flegmasía producida por el tártaro estibiado ocupa el tercio inferior del esófago (Rokitansky) y presenta de ordinario la *forma pustulosa*, rara vez la *pseudo-membranosa:* esta es probablemente un efecto secundario, debido á la confluencia de las pústulas y á la concrecion del líquido en ellas contenido. Finalmente, si la sustancia nociva es cáustica, provoca una *necrosis* limitada ó difusa; alrededor de la escara, que es negra ó moreno-sucia, los tejidos están vivamente hiperemiados y empapados de serosidad; des-

pues la parte mortificada se desprende, dejando una pérdida de sustancia cuya cicatrizacion es una causa frecuente de estrechamiento consecutivo. Cuando la necrosis es profunda, la eliminacion puede ir seguida de la rotura del conducto al hacer un esfuerzo de deglucion ó de vómito.

La FORMA SECUNDARIA, que es consecutiva á una inflamacion bucofaríngea, reproduce su carácter anatómico; es, por lo tanto, segun los casos, *catarral, aftosa* ó *pseudo-membranosa*. Resulta, sin embargo, de las recientes investigaciones de Wagner que la difteria esofágica no es producida por propagacion de semejante lesion á la faringe ó á la laringe, y que solo aparece al final de las enfermedades graves, agudas ó crónicas, sobre todo en la fiebre tifoídea, la puoemia, el cólera, el cáncer, la tuberculosis, las supuraciones de las vías urinarias y de las articulaciones. La génesis y los caractéres de la lesion son los mismos que en la difteria faríngea, y se observa, ó la degeneracion fibrinosa pura del epitelium, ó una combinacion de esta alteracion con el pus epitelial (Wagner). El *muguet* no es raro, se desarrolla consecutivamente al muguet bucal, y los hongos característicos ocupan la capa epitelial media (Wagner): este observador ha visto en un caso que, en muchos puntos, los filamentos parasitarios se introducian en el tejido mismo de la mucosa, y que algunos penetraban hasta el interior de los vasos, donde se hallaban rodeados de glóbulos rojos. La esofagitis secundaria, que es producida por las enfermedades graves, presenta, bien la forma catarral, bien la diftérica; la *forma pustulosa* es propia de la viruela, pero la pustulacion coincide por lo regular con una abundante produccion de *falsas membranas superficiales* (croupales): estos depósitos pueden ser bastante espesos para obliterar casi por completo el conducto (Andral, Bamberger). La esofagitis por éstasis venoso es un *catarro crónico*, caracterizado por el tinte moreno rojizo ó apizarrado de la mucosa, por el desarrollo anormal de las glándulas y la dilatacion casi varicosa de los vasos venosos. El catarro crónico, sea cualquiera su causa, expone mas que las otras variedades á la hipertrofia del tejido submucoso y de la túnica muscular y al estrechamiento; alguna que otra vez se relaja y atrofia la capa muscular al nivel de las venas varicosas, existiendo una dilatacion parcial.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. —La esofagitis catarral ligera, la de las enfermedades faringo-bucales, la de las afecciones generales graves, pasan por lo regular desconocidas; una, porque los síntomas son poco acentuados; otra, porque los fenómenos se atribuyen á la enfermedad primitiva, y la tercera, porque la postracion de

los enfermos y muchas veces tambien la falta de alimentacion impiden la manifestacion de la DISFAGIA, que es el síntoma característico y dominante de todas las alteraciones del esófago. En cambio, en las formas medias y graves de la esofagitis primitiva, los síntomas se marcan bastante para que pueda hacerse el diagnóstico.

Los enfermos se quejan de un DOLOR medianamente intenso en el trayecto del esófago, generalmente al nivel de la horquilla del esternon, entre las espaldas ó en la parte superior de la region epigástrica; no es comun que sea contínuo, manifestándose tan solo al deglutir las sustancias sólidas ó los líquidos muy calientes ó muy frios, pero persiste luego algun tiempo. Por poco intensa que sea la inflamacion, el paso del bolo alimenticio se halla impedido ó dificultado, hay DISFAGIA *(disfagia inflamatoria)*, resultado, no de disminucion en el calibre del conducto, sino de un calambre reflejo de los músculos esofágicos, provocado por el contacto de las sustancias ingeridas con la mucosa irritada. Si la contractura es poco enérgica, llega á vencerse con los esfuerzos del paciente; en el caso contrario, se devuelven los materiales á pesar de la accion reiterada de los músculos faríngeos, los únicos sobre que tiene poder la voluntad. Esto se verifica regularmente por *regurgitacion*, mas bien que por *vómito*, y si no es inmediato, se encuentran los materiales rodeados de una fuerte capa de moco agrisado ó puriforme, en ocasiones teñido de sangre. Cuando las regurgitaciones son siempre sanguinolentas, este síntoma adquiere una significacion particular: denota casi con seguridad que existen una ó más ulceraciones, siendo esta esofagitis ulcerosa producto, por lo regular, de cuerpos sólidos acerados ó irregulares, ó de cáusticos. Muchos autores han observado en las formas membranosas la expulsion de *falsas membranas* apelotonadas ó extendidas (Abercrombie, Bleuland). Cuando la inflamacion ocupa la parte superior del conducto, existe dolor en él al comprimir en la region cervical y tambien se suele observar una *infiltracion edematosa* del tejido celular, la que extendiéndose á la laringe, puede originar trastornos respiratorios y accidentes muy graves: estos fenómenos son propios de la esofagitis ulcerosa y flegmonosa. Entonces es cuando el enfermo presenta FIEBRE y el estado general propio de todas las flegmasías agudas; la forma catarral no da lugar á esto á no hallarse muy extendida. La introduccion de la sonda determina un fuerte dolor en los puntos inflamados, y su sitio es el mismo que el de la sensacion de obstáculo que el enfermo acusa, pero la sonda pasa fácilmente y demuestra que no existen estrechamiento ni obstruccion;

arrastra las mucosidades mas ó menos abundantes, y despues la deglucion se hace por algunos momentos con mas facilidad.

La **marcha** de la enfermedad es por lo regular favorable, llegando en algunos dias y de un modo gradual á la RESOLUCION; hay casos en que los síntomas se agravan cada vez más durante seis ú ocho dias, y llega un momento en que la disfagia es absoluta y el estado general de los mas graves; despues se apaciguan repentinamente estos fenómenos y remiten hasta semejar casi la curacion: la inflamacion ha terminado entonces por SUPURACION, y la rotura del absceso, cuyo pus se evacua ó por la boca ó por el intestino, es la causa de esta mejoría súbita. En los casos menos felices, la inflamacion, mas duradera, determina una hipertrofia limitada de las túnicas y constituye un ESTRECHAMIENTO: esta terminacion se produce tambien por la cicatriz de una úlcera, de aquí su frecuencia en las esofagitis tóxicas ó por cuerpos extraños. Finalmente, la enfermedad puede causar la MUERTE, bien por infiltracion laríngea secundaria, bien por ROTURA del esófago (1). Este accidente se halla caracterizado por un dolor atroz y súbito en el pecho, en el dorso y entre los omóplatos, por vómito de sangre, por ortofnea intensa y enfisema subcutáneo del torax, del cuello y de la cara, cayendo el paciente en un colapso rápidamente mortal. Con todo, á veces, en caso de perforacion, puede prolongarse la vida durante muchos meses (Vigla). Las roturas, así como la perforacion, ocupan comunmente la porcion dorsal del conducto.

Algunos hechos auténticos (Boerhaave, Schonlein, Oppolzer, Leyden y Grammatzki) demuestran que la esofagitis anterior á la rotura puede ser latente, de manera que la solucion de continuidad sobreviene inopinadamente en un aparente estado de perfecta salud: tres casos se conocen que se refieren á hombres adultos y vigorosos, que tenian la costumbre de abusar de los alcohólicos.

TRATAMIENTO.—Las sangrías locales, sanguijuelas ó ventosas escarificadas en el trayecto del esófago, solo convienen en los casos graves con reaccion febril; en las demás circunstancias, la medicacion debe ser poco activa. La supresion de los alimentos sólidos ha de ser el hecho capital: solo se permitirán caldos, sopas tibias ó frias, y si los dolores son intensos, se aconsejarán las bebidas heladas, ó tendrá el enfermo constantemente en la boca pequeños frag-

(1) *Vigla*, Arch. gén. de méd., 1846.—*Grammatzki* (Clinique de Leyden), Ueber die Rupturen der Speiserohre. Konigsberg, 1867.

Griffin, Case of rupture of the œsophagus (The Lancet, 1869).—*Charles*, A case of rupture of the œsophagus with remarks thereon (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1870).

mentos de hielo, que de ningun modo tragará en estado sólido: á estos medios podrán agregarse los revulsivos cutáneos (sinapismos, aceite de croton, vejigatorios) y se mantendrá libre el vientre con lavativas purgantes. Si tienen lugar hemorragias, es preciso insistir mas que nunca en el hielo y en las bebidas heladas; tambien pueden darse estípticos en un vehículo viscoso (disolucion cargada de goma, por ejemplo), á fin de que el contacto de la sustancia con la superficie hemorrágica sea todo lo prolongado posible; en estos casos recomienda Copland la esencia de trementina mezclada con la miel. Cuando la esofagitis está provocada por un cuerpo extraño, es prudente recurrir desde luego al cateterismo á fin de investigar si ha quedado en el conducto; en caso afirmativo se procederá á su extraccion ó á provocar su descenso por los medios quirúrgicos. Salvo estos casos, la sonda no debe emplearse en la fase de agudeza, y si la causa ó los síntomas de la enfermedad hacen sospechar la existencia de una necrosis ó de una ulceracion, deberá retardarse el cateterismo hasta que, por cesar las hemorragias y los dolores, se conozca la cicatrizacion, y aun entonces es preciso obrar con gran prudencia, porque el instrumento puede desgarrar la pared adelgazada del conducto y facilitar de este modo una perforacion: las sondas de extremidad olivar evitan este peligro. En los casos indicados no se aplicará la sonda, á no ser que la disfagia sea completa y contínua, sino que se procurará alimentar al enfermo; sin embargo, como las lavativas llamadas nutritivas son insuficientes, hay que recurrir á la sonda: esto es tan comun en las estrecheces como poco frecuente en la esofagitis.

Cuando sigue la dificultad de la deglucion, á pesar de haber cedido los síntomas ó fenómenos agudos; es de temer que la inflamacion tienda á indurarse ó á pasar al *estado crónico*; en tal caso se halla indicado el yoduro de potasio á altas dósis, con el fin de provocar la reabsorcion de los elementos de nueva formacion, ínterin están recientes y no se ha concluido su evolucion al estado de tejido fijo.

CAPÍTULO II.

ESTRECHECES DEL ESOFAGO (1).

GÉNESIS.—ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El esófago puede sufrir estrecheces: 1.° por *cuerpos extraños;* 2.° por *compresion de un tu-*

(1) Véanse los tratados de cirugía, la bibliografía del capítulo precedente y además:

Andral, Clinique médicale. — *Andrews,* Ueber die Anwendung des Hollensteins

mor de las inmediaciones; 3.° por *alteracion de sus paredes*. Las estenosis de este último grupo constituyen las estrecheces propiamente dichas. Las ALTERACIONES que de esto nacen, son de tres órdenes, á saber: las *hipertrofias é induraciones limitadas*, á consecuencia de simple inflamacion; los *engrosamientos* y las *retracciones cicatriciales* por inflamacion ulcerosa; los *tumores* ó *neoplasmas* desarrollados en las paredes del conducto.

Las **causas** de los ESTRECHAMIENTOS CICATRICIALES han sido indicadas en su mayor parte al hablar de la esofagitis: la *ingestion de líquidos demasiado calientes* ó de *sustancias cáusticas* es su punto de partida ordinario: existen algunos casos que demuestran la posibilidad de que tengan algun *origen sifilítico*.

LOS ESTRECHAMIENTOS POR NEOPLASMAS son debidos en la mayoría de casos al desarrollo del cáncer, pero la frecuencia relativa de las diversas formas de este aún no se halla bien determinada. Gran número de autores creen que el escirro y el encefaloides son los mas comunes, y la excepcion el cáncer epitelial: pero Bamberger se inclina á creer que este último es la variedad mas frecuente. El cáncer esofágico es casi siempre primitivo, ocupa la region super-

gegen Stricturen der Speiserohre (trad. de Ruppius). Leipzig, 1832.—*Gendron*, Journ. des conn. méd.-chir., 1837.—*Trousseau*, Acad. de méd., 1846, et Revue méd., 1848.—*Vigla*, Arch. gén. de med., 1846.—*Follin*, Des rétrecissements de l'œsophage. thèse de concours. Paris, 1853. — *Betz*, Beitrage zur Diagnose und Symptomatologie der Œsophaguskrankheiten (Prager Viertelj., 1854).—*Reeves*, Clinical Illustrations (Association med- Journ., 1854). — *Ehrhardt*, Entartungen der Speiserohre (Preuss. Ver. Zeit., 1855). — *Rühle*, Wiener med. Wochens., 1855. — *Wolff*, Union méd., 1855.—*Lebert*, Deutsche Klinik, 1855. — *Ch. Bernard*, Union méd., 1856. — *Luton*, Bullet. Soc. anat. Paris, 1856. — *Horning*, Strictura œsophagi (Berlin med. Zeit., 1857).—*Lotzbeck*, Œsophagusstrictur, etc. (Deutsche Klinik, 1858).—*Couzot*, Journ. de méd. de Bruxelles, 1858.—*Oppolzer*, Wiener Spitalszeitung, 1861. — *Steiger*, Ueber Verengerung der Speiserohre (Würz. med. Zeitschr., 1861). — *Hoppe*, Salmiak bei Verengerung der Speiserohre (Preuss. med. Zeit., 1861).—*Broske*, Ueber die Behandlung der Œsophagusstricturen. Leipzig, 1862.— *Rousselot-Beaulieu*, Thèse de Paris, 1864.—*Béhier*, Clinique méd. de la Pitié. Paris, 1864. — *Keller*, Ueber Œsophagusstenosen (Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk., 1865). — *Hyde Salter*, On œsophageal Dysphagia (British med. Journ., 1865).—*Head*, The Lancet, 1865.—*Mansière*, Des rétrécissements intrinsèques de l'œsophage, thèse de Paris, 1866.—*Eras*, Die Canalisationsstorungen der Speiserohre Leipzig, 1866.— *Bonmariage*, Rétrécissement fibreux (Presse méd., 1867). — *Peacock*, and *Wale Hicks*, Transact. of the path. Soc., 1867. — *Simon*, Ueber carcinomatose Stenose des Œsophagus. Berlin, 1868.

Monro, Morbid Anatomy of the Gullet, Stomach and Intestines. London, 1838. — *Wilks*, Union méd., 1861.—*Gindre*, Recherches sur les complications anatomiques du cancer de l'œsophage, thèse de Paris, 1863.—*Bamberger*, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Erlangen, 1864.—*Demarquay*, Gaz. hôpit., 1866.—*Dolbeau*, Eod. loco, 1866. — *Cornill*, Rétrécissement de l'œsophage causé par cancroïde à cellules pavimenteuses, etc. (Gaz. hôp., 1867).—*Morell Mackenzie*, Epithelial Cancer of the œso-

rior ó inferior del conducto, rara vez la parte media: empieza por el tejido submucoso, despues invade las capas adyacentes, afectando de este modo una disposicion completamente circular. Los demás tumores son muy raros y pertenecen á las *producciones tuberculosas* (Chvostek, Paulicki) y á las *fibroides*, de ordinario pediculadas (Rokitansky).

Producen COMPRESIONES en el esófago todos los tumores cervicales intratorácicos y sub-diafragmáticos que al desarrollarse interesan las paredes del conducto: teniendo en cuenta su frecuencia relativa, los *cánceres* del mediastino, los neoplasmas de los *gánglios bronquiales* y los *aneurismas* de la aorta, de la carótida y de la subclavia, son los mas importantes bajo el punto de vista clínico. Sin embargo, indicaré como recuerdo la *anomalía de la subclavia*: cuando esta arteria pasa entre la tráquea y el esófago, ó entre este y la columna vertebral, comprime el conducto y da lugar á una disfagia conocida con el nombre de *disfagia lusoria*. Segun Hirtl, esta anomalía no produce compresion esofágica sino en los casos en que el vaso está aneurismático.

phagus (Transact. of the path. Soc., 1867).—*Chalybæus*, Œsophagus Krebs (Deutsche Klinik, 1868).

Chrostek, Ein Fall von Tuberculose des Œsophagus (Oester. Zeits. f. prakt. Med., 1868). — *Paulicki*, Eine seltene, vielleicht tuberculose, Ulceration des Œsophagus (Virchow's Archiv, 1868).

Huber, Dysphagia strumosa (Deut. Arch. f. klin. Med., 1869).—*Kraus*, Structura œsophagi tuberculosa (Allg. Wiener med. Zeit., 1869). — *Gallard*, Sur le rétrécissement de l'œsophage (Union méd., 1869).—*Hutchinson*, London Hosp. Reports, 1869. —*Gandais*, Thèse de Paris, 1869.—*Hamburger*, Oester. med. Jahrb., 1870.—*Gillespie*, Constriction of the œsophagus (Boston med. and surg. Journ., 1870). — *Trélat*, Sur l'œsophagotomie interne dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage (Bullet. Acad. méd., 1870). — *Paget*, Clinical Remarks on stricture of the œsophagus (The Lancet, 1871).—*Hill*, True diaphragmatic hernia witch stricture of the œsophagus (Trans. path. Soc., 1871).—*Tarchetti*, Caso di disfagia paralitica felicemente superata (Ann. univ. di med., 1871).

Betz, Ein Beitrag zu den œsophagealen Gerauschen (Memorabilien, 1872). — *Gallard*, in Leçons de clin. méd. Paris, 1872.—*Hilton Fagge*, A case of simple stenosis of the œsophagus followed by epithelioma (Gay's Hosp Reports, 1872). — *Fritsche*, Ueber den Krebs der Speiseröhre. Berlin, 1872.— *Thorowgood*, Cancerous stricture of the œsophagus (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Coats*, Large polypoid myoma of the œsophagus (Glasgow med Journ., 1872). — *Freudenhammer*, Carcinoma œsophagi. Berlin, 1873).—*Richardson*, Clinical Study of stricture of the œsophagus (Brit. med. Journ., 1873).—*Bouchard*, De la dilation graduelle dans les rétrécissements fibreux de l'œsophage (Gaz. hôp., 1873).—*Weichselbaum*, Strictura œsophagi; Œsophagotomie; Tod. (Wien. med. Wochen., 1873).—*Mackenzie*, On various forms of disease of the œsophagus (New-York med. Record, 1874) — *Gosebruch*, Ueber Carcinom des Œsophagus. Berlin, 1874.—*Johnston*, Two cases of cancer of the œsophagus (Trans. of the path. Soc., 1874).

El **sitio** del estrechamiento es siempre uno de los puntos menos anchos en estado normal, esto es, en la region del cárdias y en la union de las porciones cervical y dorsal; el **número** rara vez es múltiple, y el **grado** varía desde una ligera disminucion de calibre hasta la obturacion. Las partes situadas por encima del punto estrechado no sufren modificacion alguna si la estenosis es poco marcada; pero en el caso contrario, experimentan una dilatacion uniforme ó unilateral, y entonces se forma un diverticulum que puede caer en forma de bolsa á lo largo del esófago y comprimirle simulando un segundo estrechamiento. Las túnicas en las partes dilatadas están engrosadas, la mucosa enrojecida, tumefacta, á veces ulcerada, y los elementos musculares presentan una hipertrofia, resultado de la sobreactividad funcional. La porcion situada por bajo de la estenosis, se encuentra estrechada, como atrofiada, y alguna vez es asiento de ulceraciones que han sido miradas como consecuencia de los esfuerzos del vómito (Cooper).

El estrechamiento canceroso y el que es producido por un cuerpo extraño son invadidos muchas veces por un trabajo ulcerativo que puede destruir en un punto dado la totalidad de las paredes, estableciéndose así comunicaciones anormales con la tráquea, la aorta, la pleura, con un absceso ó una caverna del pulmon, con el tejido celular del cuello y de los mediastinos, etc.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La estrechez, cualquiera que sea su causa, nace y progresa lentamente, de manera que los síntomas, al principio nulos, despues medianos, están mucho tiempo fuera de proporcion con la terrible gravedad del mal. La DISFAGIA, que es en todo caso el primer fenómeno, no se presenta sino al empezar á tomar alimento, cuando no ha habido ingestion hace ya muchas horas, ó por el contrario, al finalizar, al tomar el último bocado, desciende con dificultad, y el individuo observa con sorpresa que para poder ejecutar estos últimos actos de deglucion, le es necesario beber algunas cortas cantidades de líquido. No tarda en apercibirse que, á pesar del cuidado que tiene en la masticacion, el descenso esofágico es cada vez mas lento y mas difícil, hasta que el dia menos pensado, á pesar de todos los esfuerzos en contrario, el bolo alimenticio es detenido en su carrera y devuelto por *regurgitacion*. Por regla general no hay *dolor* espontáneo sino cuando el alimento llega al obstáculo, en cuyo caso el enfermo experimenta un dolor que unas veces refiere al cuello y otras á lo largo del dorso ó detrás del esternon. No siempre existe directa relacion entre el sitio de la estenosis y el punto á que el paciente refiere sus sufrimientos; así que se han visto enfermos que con un estrechamiento

próximo al cárdias, localizaban, sin embargo, su dolor detrás de la pieza superior del esternon. Mientras el estrechamiento no sea extremado, pasan los líquidos con tal que sean digeridos en cortas y sucesivas bocanadas, produciendo muchas veces, en el momento de franquear el obstáculo, un ruido particular de gorgoteo, cuyo sitio se aprecia con toda claridad auscultando la parte lateral izquierda de la columna vertebral.

La regurgitacion que devuelve á la boca el contenido del esófago, no implica el cambio inverso de las contracciones del conducto, las que siempre van dirigidas de arriba abajo; pero el bolo alimenticio detenido por un obstáculo infranqueable y oprimido por enérgicas contracciones, asciende por el lado en que el paso está libre y termina por ser devuelto á la faringe; la contraccion continúa siendo fisiológica, pero el trayecto del cuerpo que ella mueve, se recorre en sentido inverso por hallarse obturada la vía descendente. Muchas veces no toman parte en este acto los músculos abdominales, pero otras entran en contraccion por excitacion refleja, y el modo de devolucion simula el *vómito;* con todo, estas contracciones abdominales no tienen verdadero influjo en la ascension de los materiales detenidos en el esófago. El intervalo que media entre la ingestion y la regurgitacion varía segun el sitio de la estrechez; si está muy alta, los alimentos se arrojan en seguida; pero si está próxima al cárdias, y si la parte superior del conducto está dilatada, los materiales se acumulan en ella, arrojándose tan solo al cabo de algunas horas en forma de masa rodeada de una densa capa de mucosidades, y sin haber sufrido por otra parte modificacion notable. La replecion de este saco determina una sensacion penosa de compresion en el pecho; los enfermos experimentan una angustia que á veces llega á sofocacion y se rinden haciendo esfuerzos de deglucion para verse libres de los materiales, cuya acumulacion dificulta la accion de los pulmones y del corazon.

Cuando el esófago está vacío, los enfermos se encuentran mucho mejor; la mayor parte no sufren dolor alguno, sintiendo cuando más algo de constriccion molesta; pero en algunos casos, sobre todo en los de estrechez cancerosa, se verifica al nivel de las partes alteradas una abundante secrecion de mucosidades que se arrojan incesantemente por medio de grandes *esfuerzos*, de manera que el paciente no tiene por decirlo así un momento de sosiego. La falta de evacuaciones alvinas y el adelgazamiento son síntomas comunes á todas las estrecheces; pero en el caso de cáncer la emaciacion es mas rápida y coincide con el tinte amarillo paja propio de la diátesis.

La enfermedad tiene siempre una marcha lenta, y por lo regular la muerte resulta de la inanicion; sin embargo, algunas veces suele acarrearla con mayor rapidez la verificacion de alguna de las comunicaciones anormales que hemos mencionado (1). Cuando la abertura se verifica hácia las vías aéreas, los líquidos ó sólidos que penetran por ella en los conductos tráqueo-bronquiales sofocan con prontitud al enfermo; en el pulmon y en el tejido celular, la abertura da lugar á un absceso gangrenoso rápidamente mortal; si se abre la pleura, es un hidro-pneumotorax sobreagudo el que pone fin á los sufrimientos del paciente; y en fin, la comunicacion con la aorta va seguida de una muerte fulminante. La estrechez del esófago no termina necesariamente por la muerte; la que es de orígen inflamatorio ó cicatricial, puede curarse y cura muchas veces, ó por lo menos se hace compatible con la vida, á condicion de renovarse el cateterismo de vez en cuando, pero el estrechamiento canceroso es incurable, y esta es por desgracia la especie mas frecuente.

DIAGNÓSTICO.—La disfagia persistente que tenga su asiento por bajo de la faringe, la regurgitacion sin vómito propiamente

(1) *Grammatzki*, *Oppolzer*, *Vigla*, loc. cit.

Grisolle, Communication avec le poumon (Bullet. Soc. anat , 1833).— *Masson*, Cancer de l'œsophage; communication avec l'aorte (Gaz. hebd.. 1854).— *Gordon*, Ulceration of the œsophagus; fistulous communication with left lung. Pneumothorax and acute Pleuritis (the Dublin Hosp. Gaz. 1855).—*Humphry Murray*, On perforation of the lower part of the œsophagus (Association med. Journ., 1855) —*Matthew Combe*, Case of ulcer of œsophagus perforating the aorta (Edinburgh med. Journal, 1857).— *Part*, Ulceration of the œsophagus communicating with the right bronchus (The Lancet, 1857).—*Gerhardt*, Broncho œsophageale Fistel (Würzb. med. Journ., 1862).— *Obernier*, Ein Fall von Communication zwischen Œsophagus un linken Bronchus (Berlin. klin. Wochenschr., 1866).—*Dolbeau*, Rétrécissement cancereux, fistule trachéale (Gaz. hôp., 1866).—*Partridge*, Malignant stricture of the œsophagus wic ulceration and perforation communicating with the trachea (Med. Times and Gaz., 1866). | *Renard*, Perforation de l'œsophage (Rec. de Mém de méd. milit., 1867 .—*Bradley*, Case of hæmatemesis from ulceration of œsophagus and perforation of aorta (Med. Times and Gaz., 1868).—*Schneider*. Broncho-œsophagéale Fistel (Berlin. klin. Wochens., 1868).—*Chalybæus*, Fall von Œsophaguskrebs nach einer Lungecaverne perfoirend (Deutsch Klinik, 1868).

Werner, Markschwamm des Œsophagus mit Perforation in die Trachea (Zeits. f. Wundarzte und Geburtshelfer, 1869).—*Murchison*, Cancer of the œsophagus wit fistulous opening into the trachea (Trans- path. Soc., 1869).—*Mackenzie*, Ulcer of the Œsophagus perforating the trachea (Eodem loco, 1869).—*Reincke*. Fall einer mit einem Œsophagus-cancroid communicirenden Lungencaverne, die als Divertikel functionirte (Virchow's Archiv, LI; 1870).—*Saussier* et *Carteron*, Obs. de fistule œsophago-trachéale (Bullet. Acad. méd., 1871).—*Greenhow*, Cancer of the œsophagus with a fistulous opening into the trachea (Trans. path. Soc., 1871).

Predescu. Von der fremden Korpern in der Speiserohre. Berlin, 1873.

dicho de los materiales ingeridos, denotan con seguridad que existe un obstáculo en el trayecto esofágico; la consideracion de los demás síntomas, el exámen del cuello y del pecho indican si este obstáculo es debido á la compresion del conducto por un tumor de las inmediaciones ó á una alteracion intrínseca de sus paredes; la sonda puede tambien concurrir á la solucion de este primer problema, porque si en su trayecto sufre notable desviacion, hay motivo para presumir atinadamente en favor de la compresion. Tambien la auscultacion puede ser útil en el momento en que se degluten los líquidos: si el máximum del ruido de gorgoteo ocupa un punto que no corresponde á la situacion normal del conducto, es que este se encuentra desviado por un tumor que le comprime.

El sitio y grado de la coartacion se revelan por el cateterismo, pero el orígen y naturaleza del obstáculo, nociones indispensables para el pronóstico, no pueden apreciarse mas que por los conmemorativos. Si el enfermo ha presentado alguna vez los síntomas de una esofagitis aguda, si se sabe que ha tragado voluntariamente ó por descuido un cuerpo extraño ó algun líquido cáustico, se puede con razon referir la estenosis á una induracion inflamatoria ó á una cicatriz, siendo entonces el pronóstico mas favorable, así como el tratamiento mas seguro en sus resultados. Si, por el contrario, los anamnésticos son del todo negativos, si además no hay fundamento para sospechar un orígen sifilítico, la naturaleza cancerosa de la estrechez es casi cierta, vista la suma rareza de los demás neoplasmas esofágicos.

TRATAMIENTO.—Los mercuriales, el yoduro de potasio, los exutorios pueden ser útiles en las estrecheces inflamatorias y sifilíticas, pero aun entonces no debe dejar de recurrirse al cateterismo; la *dilatacion progresiva* y la *cauterizacion* son en definitiva la base del tratamiento, y en las estenosis inodulares suelen obtenerse tambien resultados inesperados. Las reglas de estas operaciones se hallan expuestas en los tratados de cirugía; no hay para qué ocuparnos de ellas.

CAPÍTULO III.

ESOFAGISMO.—ESPASMO DEL ESÓFAGO.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—La contraccion espasmódica del esófago (1) se observa como **síntoma** en gran número de enfermedades; las INFLAMACIONES sobre todo ulcerosas del *esófago* mismo, de

(1) Sinonimia: Angina convulsiva (Van Swieten); Dysphagia spasmodica (F. Hoffmann); Spasme de l'œsophage (J. Frank); Rétrécissement, constriction, resserre-

la *laringe*, de la *epiglotis*, el HISTERISMO, la EPILÉPSIA, el TÉTANOS, la RABIA, las alteraciones de la MÉDULA y de las VÉRTEBRAS CERVICALES, las lesiones del ENCÉFALO, en fin, son las causas mas poderosas y ordinarias de este espasmo esofágico sintomático, que no es otra cosa que un fenómeno reflejo. Puede tambien presentarse como **espasmo idiopático** y constituir el esofagismo propiamente dicho; aquí solo debemos tratar de esta última forma.

Las causas del espasmo idiopático son poco conocidas; es mas frecuente en la mujer que en el hombre, y no se ha observado

ment, stènose spasmodique de l'œsophage (Hamburger): Œsophago-spasmus, œsophagisme (Vogel, Mondière).

F. Hoffmann, De morbis œsophagi spasmodicis, in Op. omnia, t. III.—Diss de spasmo gulœ inferioris et de nausea. Halæ, 1733.—*Vater*, De deglutitionis difficilis causis abditis. Vitemberg, 1750.—*Van Swieten*, Comment., t. II. Paris, 1771.—*Courant*, De nonnullis morbis convulsivis œsophagi. Montpellier, 1778.—*Blackwell*, De sana et morbosa œsophagi structura. Lugd. Bat., 1785.—*Monro*, Diss. de dysphagia. Edinb., 1797.—*E. Home*, Practical obs. on the treatment of strictures in the uretra and œsophagus. London, 1803.—*Pfeifer*, De dysphagia lusoria. Tübingen, 1806.—*Etienne*, Considérations générales sur les causes qui genent ou empechent la deglutition. Paris, 1806.—*Jourdan*, Art. *Dysphagie*, in Dict. des sc. méd., X; Paris, 1814.—*Wichmann*, Ideen zur Diagnostik. Th. III.—*Winke*, Diss. exhibens nonnullos casus dysphagiæ. Groningæ, 1818.—*Kunze*, De dysphagia commentatio pathologica. Lipsiæ, 1820.—*Damilano di Sanfré*, Repertorio med. chir. di Torino, 1824.—*Ombani*, Storia di acceso litargico ad ogni deglutizione di qualunque sostanza, guarita col metodo endermico (Ann. univ. di med., 1829).—*Abercrombie*, Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, etc. (trad. allemande). Bremen, 1830.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik; IV. Berlin, 1853.—*J. Frank*, Praxeos univ. præcepta.

Mondière, Recherches sur l'œsophagisme (Arch. gén. de méd., 1833).—*Trousseau*, Gaz. hôp., 1848.—*Copland*, Diction. of practical med., t. II.—*Velpeau*, Dict en 30 vol., t. XXI.—*Oppolzer*, Wiener med. Wochens., 1851.—*Follin*, Des rétrécissements de l'œsophage, thèse de concours. Paris, 1853.—*Wunderlich*, Handb. der Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1856.—*Romberg*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1857.—*Gendron*, Obs. pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son traitement, (Arch. de med., 1858).—*Gerlach*, De morbis œsophagi. Vratislaviæ, 1860.—*Friedrich*, De œsophagie morbis nonnulla. Berolini, 1861.—*Arnsfeld*, *Nevroses* in Pathol. de Requin, t. IV. Paris, 1863.—*Ogle*, Med. Times and Gaz., 1864.—*Elvin Schmidt*, De deglutitionis impedimentis. Berolini, 1865.—*Hyde Salter*, On œsophageal dysphagia (Brit. med. Journal, 1865).—*Pomer*, On a case of spasmodic stricture of the œsophagus, terminating fatally (The Lancet, 1866).—*Le Gros Clark*, Brit. med. Journ., 1869.—*Hamburger*, Klinik der Œsophagus-Krankheiten (Oester. med. Jahrb., 1869).—*Broca*, Retrecissement spasmodique de l'œsophage. Guerison par la dilatation forcée (Gaz. hôp., 1869).—*Vigla*, Eodem loco, 1869.—*Handfield Jones*, Studies on functional nervous disorders. London, 1870.

Squarey, Stricture of the œsophagus in Reynold's Rystem of med. London, 1871.—*Eaton*, Case of spasmodic stricture of the œsophagus (The Lancet, 1872).—*Seney*, Œsophagisme chronique (Thèse de Paris et Arch. gén. de méd., 1873).—*Smith Curtis*, A case of spasmodic stricture of the œsophagus (Philad. med. and surg Rep., 1874).—*Foot*, Cases of œsophagismus (Dublin Journ. of med. Sc., 1874).

sino en la mediana edad, por mas que Everard Home y Stevenson hayan citado casos en que se ha manifestado en las primeras edades de la vida. El temperamento nervioso, el embarazo, la menopausia, la disposicion artrítica y herpética (Romberg), han sido invocadas unas en pos de otras como otras tantas CAUSAS PREDISPONENTES.

La imaginacion parece ejercer una influencia positiva; el temor de ser acometido de hidrofobia, y en algunos indivíduos la impresion tan solo de la mordedura de un animal, aunque no esté rabioso, puede originar la constriccion espasmódica del esófago. A esta influencia de la imaginacion, unida á una susceptibilidad nerviosa particular, hay que referir sin duda ciertos casos de esofagismo que han sido considerados indebidamente como casos de rabia. Tal es, por ejemplo, el de Serres y la observacion de que habla Velpeau referente á un indivíduo que al entrar en Francia, despues de una ausencia de veinte años y saber que su hermano habia sucumbido por la mordedura de un perro que tambien á él le habia mordido, fué rápidamente presa de los síntomas de la rabia y murió.

Las CAUSAS PATOLÓGICAS son numerosas, diversas, y en su mayor parte controvertibles; en los casos de J. P. Frank se menciona la supresion de una epistaxis habitual, y la desaparicion del esofagismo, acto contínuo de aplicar sanguijuelas á las ventanas de la nariz, parece autorizar esta induccion etiológica. En cambio, en el caso de Brodie, la causa pareció consistir en hemorragias rectales abundantes, y la curacion siguió á la ablacion de los tumores hemorroidarios internos que daban lugar al flujo de sangre.

Otras causas hay que obran primitivamente sobre la membrana musculosa del conducto faringo-esofágico, como los manjares ó líquidos demasiado calientes, las especias, las sustancias ácres ó venenosas (tártaro estibiado, sublimado corrosivo, los frutos del datura estramonium, las semillas del haya, las bayas de belladona, la seta agaric muscarius, etc.), las lombrices, las sanguijuelas en la cámara posterior de la boca. Probablemente se produce en todos estos casos una contraccion refleja del esófago, pero la intensidad y duracion del espasmo no están siempre en proporcion con el grado de la excitacion primitiva.

Entre las CAUSAS OCASIONALES, las mas activas y poderosas son seguramente las emociones morales fuertes, y en particular la cólera; la influencia de estas causas es grandísima en los indivíduos de temperamento nervioso, en las histéricas, y sobre todo en los hipocondríacos que están muy expuestos al esofagismo.

En las personas que ya han experimentado este accidente, la sola aprension de su vuelta basta para que se presente en efecto; Hoffmann ha referido un caso de este género. Boyer ha observado un hecho análogo en una mujer histérica que, despues de haber experimentado algunos picotazos en un movimiento de deglucion, no podia tragar alimentos sólidos sin sufrir una constriccion esofágica de las mas molestas. Zimmermann ha referido un caso mas notable aun: habiendo sentido un enfermo suyo, al tragar una cucharada de caldo, que habia caido una corta cantidad de este líquido en la laringe, no pudo tragar despues, á pesar de los mayores esfuerzos, ni una sola gota más. La influencia de la imaginacion en los casos de esta especie es mas evidente aun en los no menos numerosos en que la representacion psíquica del acto de la deglucion, la deglucion ideal, si así puede llamarse, basta para provocar un acceso de espasmo esofágico.

SINTOMAS.—El principio es por lo regular brusco: el primer fenómeno es una *disfagia* que aparece en forma de accesos algunas veces muy lejanos; el dolor es intenso, constrictivo, fuerte; la deglucion difícil, pero no imposible: estos matices se hallan subordinados á la idiosincrasia del sujeto. Algunos enfermos tragan con mas facilidad los alimentos sólidos que los líquidos, pero de ordinario, solo pueden ingerirse los líquidos. La temperatura de las sustancias introducidas en el esófago influye tambien algunas veces en la constriccion espasmódica de este conducto; así es que hay personas que tragan con facilidad las bebidas calientes, en tanto que rechazan las frias (Th. Percival, Bleuland); otras veces, por el contrario, el hielo hace cesar el espasmo. Se refieren hechos, aun escasos, en que la disfagia solo se presenta al tragar el último bocado (Spiess); Hoffmann cita el caso de una mujer que estuvo mucho tiempo atormentada por un esofagismo notable, porque solo el último bocado se atragantaba y le era preciso beber mucho líquido para conseguir que descendiera.

Además de estas variedades relativas á la naturaleza de las sustancias y al momento de su ingestion, hay otras modalidades sintomáticas que están en relacion con el *sitio del espasmo*. Los dos puntos predilectos son la parte superior del esófago con participacion del segmento inferior de la faringe, ó bien la parte inferior del conducto esofágico. En el primer caso la deglucion es difícil, dolorosa y á veces del todo imposible; desde el momento que el alimento llega á la faringe, provoca una contraccion refleja instantánea que da la sensacion de un cuerpo extraño, muchas veces acompañada de rigidez de los músculos de la lengua y del cuello.

Este tenesmo faringo-esofágico determina las mas veces la expulsion inmediata de las sustancias ingeridas. Cuando el espasmo ocupa la parte media ó inferior del esófago, los alimentos llegan hasta este punto sin dificultad, pero allí se detienen causando una sensacion de cuerpo extraño que los enfermos refieren á la region interescapular, á la punta del esternon ó al epigastrio; y entonces, ó bien consiguen pasarlos al estómago á fuerza de repetidos esfuerzos de deglucion, ó es arrojado el alimento por una especie de vómito esofágico, acompañado de expulsion de gas ó de la espuicion de un moco gleroso y abundante. Lataurette ha observado un caso en que el bolo alimenticio era rechazado sin dolor hasta la boca y llegaba al estómago despues de una segunda deglucion. En otro caso (Courant), los alimentos permanecian encerrados algun tiempo en el esófago, pasaban sucesivamente de la parte superior á la inferior de este conducto, y por último, ó eran rechazados hácia fuera con violencia, ó precipitados en el estómago.

Con estos síntomas de disfagia coinciden algunos FENÓMENOS SECUNDARIOS que pueden persistir durante todo el curso de la enfermedad, pero que son siempre exagerados por los esfuerzos de deglucion; tales son la contraccion de los músculos cervicales, y en particular de los esterno-mastoídeos y de los trapecios, el dolor circular de las espaldas, la salida mas ó menos abundante de saliva y de mucosidades, los esfuerzos de regurgitacion, y á veces, la opresion respiratoria, las lipotimias y aun el síncope. Estos síntomas secundarios son mas frecuentes cuando el espasmo ocupa la parte inferior del esófago, no son propios del espasmo de la faringe como Hoffman habia supuesto.

En el grado mas acentuado del mal, el enfermo se encuentra en un estado sumamente molesto; la intensidad del dolor esofágico provoca contracciones reflejas violentas que se extienden á los músculos cervicales é inspiradores; la cara expresa el abatimiento ó la angustia, las venas del cuello están turgentes, la opresion es extrema, el pulso pequeño y frecuente; tambien suele haber delirio ó convulsiones generales. La deglucion es en este estado imposible, hasta tal punto, que la sola vista de los alimentos ó de las bebidas basta para despertar el espasmo y hacer estallar los accidentes que la disfagia provoca. Hamburger ha dado á esta forma del esofagismo el nombre de NEURALGIA EPILEPTIFORME DEL NERVIO VAGO. Si se agrega el temor en enfermos cuya imaginacion está vivamente impresionada, pueden desarrollarse los síntomas alarmantes de la hidrofobia (Barbantini).

Lo mas comun es que la contraccion muscular que produce el

espasmo sea momentánea y cese con el acceso; hay casos en que persiste como afeccion crónica del tejido muscular (Romberg), dando lugar á lo que se ha llamado ESTRECHEZ ESPASMÓDICA DEL ESÓFAGO. Estos espasmos fijos, con remisiones mas ó menos prolongadas, pero nunca con intermitencias claras, son en extremo raros; Hamburger, en el espacio de muchos años, solo ha podido observar dos. En tales casos no existe dolor ni aun en la deglucion; la disfagia es constante, pero su intensidad muy variable. El estrechamiento espasmódico del esófago presenta una marcha siempre lenta, sin embargo su duracion rara vez excede de algunos meses. Los síntomas molestan mas á los enfermos por su persistencia que por su intensidad, nunca van acompañados de contracciones reflejas graves, y la curacion es la regla en todos los casos.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO.—El diagnóstico del esofagismo no presenta, por lo regular, dificultades sérias. La repentinidad del principio, las circunstancias etiológicas, la *intermitencia de los accidentes*, la coexistencia de los fenómenos secundarios y otros desórdenes nerviosos son poderosos auxiliares, pero no bastan siempre para diferenciar el espasmo del esófago de las demás afecciones del conducto. Además, el esofagismo con sus remisiones y sus exacerbaciones puede ir unido á una alteracion orgánica incipiente, de manera que las irregularidades en la marcha de los accidentes no permiten afirmar la existencia de un espasmo esencial.

El cateterismo del esófago es un complemento necesario para asegurar la exactitud del diagnóstico. La introduccion metódica de una sonda de bastante calibre, colocada con habilidad en el esófago y que pueda recorrer este conducto hasta llegar al estómago sin encontrar mas obstáculos que detenciones momentáneas, demostrará la falta de toda estrechez orgánica.

En la parálisis del esófago, el cateterismo es mas fácil, no existe regurgitacion de alimentos, y además las bebidas, al llegar al conducto, que se ha vuelto inerte y flojo, producen un ruido particular y característico, análogo al que se oye en los agonizantes. Por último, la parálisis es permanente, el espasmo remitente.

En estos últimos tiempos, Hamburger, y antes que él Natanson, han concedido á la *auscultacion del esófago* gran importancia para el diagnóstico de las afecciones de este conducto. El sitio ó punto mas favorable para practicar esta exploracion estetoscópica es el lado izquierdo de la region cervical por detrás de la tráquea, desde el hueso hióides hasta la clavícula, ó bien en la columna vertebral de la primera ó la octava dorsal á lo largo del ráquis. Los ruidos que se perciben son debidos especialmente al choque de un líquido

con el aire, y el exámen debe hacerse durante la deglucion de una cucharada de agua: tambien se puede practicar la auscultacion esofágica durante el cateterismo. La deglucion normal produce un fuerte gorgoteo al nivel del hueso hióides y un ruido de suave deslizamiento á lo largo del esófago. Un ruido mas ó menos modificado y en sentido inverso se produce en la regurgitacion, y el punto donde comienza corresponde por lo general al de la estrechez. En la estrechez incipiente, el aire rechazado por el bolo alimenticio al hallar el obstáculo, sube atravesando el líquido y produce un ligero glu-glu: un verdadero gorgoteo, si la estrechez es mas pronunciada, y diversos ruidos de regurgitacion fuerte, cuando se halla confirmada.

Cuando el esofagismo es poco intenso, se oye tambien á cada deglucion un ligero frote; si el espasmo es mas acentuado, el frote que se percibe en la auscultacion durante los esfuerzos de deglucion de los líquidos ofrece la rudeza de un verdadero ruido de lima, la deglucion se hace imposible ó determina aun la regurgitacion sonora. Estos son los principales datos que suministra este nuevo modo de exploracion; pero no me parece que tienen para el diagnóstico del esofagismo la importancia clínica que Hamburger les atribuye.

El **pronóstico** del espasmo esofágico rara vez es grave, con todo, se registran algunos casos de muerte, pero esta terminacion solo ha sido observada en la hidrofobia no lísica de los sujetos fuertemente impresionados.

En la observacion referida por Pomer en 1866, relativa á un hombre de cuarenta y ocho años, que murió á consecuencia de una estrechez espasmódica del esófago, no se mencionan, sin embargo, accidentes hidrofóbicos: el exámen microscópico no reveló en él lesion alguna apreciable. En un caso citado por Howship, el esófago presentaba en un punto limitado una coartacion intensa y sin alteracion de tejido. En cuanto á los hechos observados por Baillie, Monro y Ch. Bell, hay que ponerlos en duda.

Por último, la enfermedad puede ser crónica y de desesperante insistencia. Se la ha visto durar quince años próximamente (Seney), y Lasegue ha referido un caso de esofagismo de duracion casi indefinida (unos treinta años).

TRATAMIENTO.—La indicacion terapéutica mas urgente es la de proveer á la alimentacion de los enfermos, lo que á veces suele hacerse imposible en razon á la violencia de la disfagia.

El CATETERISMO del esófago no es el mejor medio de nutrir al paciente, constituye tan solo uno de los mas preciosos medios de tra-

tamiento. Hay que valerse con preferencia de sondas de grueso calibre, porque las pequeñas despiertan á veces la contraccion refleja de las fibras musculares del conducto esofágico ó aumentan el espasmo cuando ya existe. Es preciso introducir la sonda con lentitud é insistir en el obstáculo hasta conseguir franquearlo; una vez conseguido, debe dejarse puesta algun tiempo. En algunos casos basta la introduccion de la sonda esofágica para que cese definitivamente el espasmo (Boudard); pero lo mas comun es que haya de repetirse varias veces para producir una curacion completa y durable. Si la sensibilidad del esófago hace dolorosa la introduccion de la sonda, ó imposible, se puede, siguiendo el consejo de Mondiere, cubrirla de extracto de belladona. A este tratamiento mecánico será bueno asociar algunos medicamentos internos: las *preparaciones opiadas* á altas dósis parece que han dado buenos resultados. Johnston no temia dar 15 gotas de tintura tebáica cada cuatro horas, y á la sexta dósis el espasmo, por violento que fuese, curaba para no volver á aparecer. El *beleño*, la *belladona*, el ácido cianhídrico (Mac Swiney) se han administrado tambien con excelente éxito, y yo he curado perfectamente á un enfermo de cincuenta y dos años de edad con el empleo simultáneo de las píldoras de belladona y de yoduro de potasio. Hamburger refiere dos ejemplos análogos.

En los casos en que la dificultad de deglucion llega á un grado extremo, se puede recurrir con ventaja á las *inyecciones hipodérmicas* de morfina ó de atropina. Tambien la electricidad parece que ha dado algunos resultados satisfactorios (Duncan, Th. Percival, Courant, Hunter, Monro), pero rara vez se la emplea en el dia. Las bebidas frias ó la ingestion de fragmentos de *hielo* han sido realmente útiles alguna vez; Jobert ha curado un espasmo esofágico rebelde con la cauterizacion puntuada al rojo en la parte anterior del cuello y del pecho. Finalmente, Broca ha empleado una vez la dilatacion forzada por medio de pinzas, cuyas ramas permanecian separadas 6 centímetros, y el éxito fué completo, no habiéndose reproducido despues de seis años.

LIBRO TERCERO.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO.

CAPÍTULO PRIMERO.

CATARRO AGUDO DEL ESTÓMAGO.—GASTRITIS CATARRAL AGUDA.

Segun el sitio anatómico que ocupa la inflamacion del estómago (*gastritis*), se divide en mucosa ó submucosa.

La *inflamacion de la mucosa* tiene los caractéres genéricos de las flegmasías catarrales, es una gastritis catarral, un **catarro del estómago**, que presenta una forma aguda y otra crónica.

La *inflamacion submucosa* ó *intersticial* constituye en el estado agudo la **gastritis flegmonosa**, y en el estado crónico, la **esclerosis del estómago** *(cirrosis gástrica* de Brinton).

La ingestion de sustancias irritantes determina una *inflamacion* á veces *total*, que conviene separar de las precedentes con el nombre de **gastritis tóxica**. Se ha hecho de esta inflamacion accidental el tipo de la gastritis aguda espontánea, pero es un error esta asimilacion: á excepcion de la flegmasía submucosa, que es muy rara, *no hay otra gastritis espontánea que la catarral.* La GASTRITIS TÓXICA difiere de esta por su *causa* siempre externa, por sus *lesiones* mas extensas y profundas, por sus *síntomas* de intensidad y caractéres especiales.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El catarro gástrico agudo [1] es una

[1] *Henning*, Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Mageus un der Gedarme. Kopenhagen, 1795.—*Domling*, Diss. sistens morborum gastricorum acutorum pathologiam. Virceb., 1797. — *Stone*, A pract. Treatise on the diseases of the stomach and of digestion. London, 1806. — *Guersant*, art. *Gastrite*, in Dict. en 60 vol. Paris, 1816. — *Malin*, De gastritide. Berolini, 1822. —*Czermak*, De gastritide. Prag., 1822.—*Pohl*, Diss. sistens collectanea quædam de gastritidis morborumque qui eam sequuntur phatologia. Lipsiæ, 1822. — *Broussais*, Hist. des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris, 1822.—*Louis*, Arch. gén. de méd., 1824. — *Graham*, On the Nature and Treatment of the prevailing disorders of the stomach and liver. London, 1825.—*Billard*, De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire. Paris, 1825. — *Abercrombie*, Diseases of the Stomach and intestinal Canal. London, 1828. — *Andral*, Recherches sur l'anatomie path. du canal digestif (Nouv. Journ. de méd., XV).—*Andral*, Clinique méd. et Anat. pathol.— *Cruveilhier* loc. cit.

Blosch, Beitrage zur Pathologie und Therapie der gastrischen Krankheiten. Bern, 1831.—*Dalmas*, in Dict. en 30 vol. Paris, 1836.—*Martin-Solon*, De l'embarras gastri-

enfermedad muy comun; no solo se engañó Broussais exagerando la frecuencia de la inflamacion del estómago, si que tambien asignando á esta enfermedad una sintomatología inexacta, una importancia y gravedad imaginarias, desconociendo los verdaderos caractéres de esta flegmasía, y sobre todo, deduciendo de semejantes erróneas premisas los principios terapéuticos mas funestos. La frecuencia del catarro gástrico puede apreciarse fácilmente por los siguientes datos: la FORMA AGUDA LIGERA comprende la enfermedad denominada en Francia *embarazo gástrico;* la FORMA AGUDA INTENSA comprende los estados morbosos designados con los nombres de *fiebre gástrica, fiebre gástrica biliosa;* finalmente, la FORMA CRÓNICA absorbe gran número de esos estados mal definidos y calificados de *dispépsias.*

Como cualquier otro catarro, el del estómago puede producirse por un enfriamiento accidental, sin embargo de que esto es raro, siendo la causa mas poderosa en nuestros clímas la modificacion atmosférica que caracteriza las estaciones de transicion. Cuanto

que (Gaz. méd. Paris, 1836). — *Parker*, The Stomach in its morbid states. London, 1838. — *Gendrin*, Traité de méd. pratique. Paris, 1839. — *Stokes*, Ueber die Heilung innerer Krankheiten (traduct. allemande de Behrend) Leipzig, 1839. — *Bressler*, Die Krankheiten des Unterleibs. Berlin, 1840.—*Padiolean*, Traité de la gastrite. etc. Paris et Nantes, 1842.—*Hübner*, Die gastrischen Krankheiten. Leipzig, 1844. — *Besuchet de Saunois*, la Gastrite et les Affections nerveuses et chroniques des viscères. Paris, 1846.— *Prout*, Diseases of the Stomach. London, 1848. — *Oppolzer*, Wiener med. Wochens., 1851.— *Rokitanski*, loc. cit.— *Habershon*, Guy's Hospital Reports, 1865.— *Handfield Jones*, On morbid conditions of the Stomach. London, 1855. — *Pierri*, Leçons sur les gastropathies (Gaz. Hôpit., 1855).—*Budd*, Lectures on the organic Diseases and functional Disorders of the Stomach. London, 1855. — *Chambers*, Digestion and its derangements. London, 1856. — *Reeves*. Diseases of the Stomach and Duodenum. London, 1856.—*Brinton*, Lectures on the Diseases of the Stomach. London, 1858. Traduction allemande de Bauer (Würzburg, 1862); traduction française de Rian, avec Introduction de Lasègue (Paris, 1870). — *Bayard*, Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1862.—*Forster*, Patholog. Anatomie. Iena, 1862.

Chauffard, Arch. de méd , 1863.—*Henoch*, Klinik der Unterleibskrankheiten. Berlin, 1863.—*Strieker* und *Kocklakoff*, Experimente über Entzündungen des Magens (Sitzungsb. der K. K. Acad. der Wissenschaft., LIII, 1866). — *Gerhardt*, Jenaische Zeitschr. f. Med., 1867.—*Fenwick*, The morbid states of the Stomach and Duodenum, etcétera. London, 1868.—*Wiel*, Abhandlung über die Krankheiten des Magens. Constanz, 1868.—*A. Fabre*, Physiologie path. de l'embarras gastrique (Union méd. de la Provence;—Revue méd. française et étrangère, 1869).

Eyre, The stomac and its difficulties. Philadelphia, 1869. — *Habershon*, Diseases of the stomach. London, 1869. — *Skoda*, Klin. Vorlesungen über Magenkrankheiten. (Wien med. Press, 1670).

Ebstein, Ueber die Veranderungen welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet (Arch. f. path. Anat., 1872).

mas brusco y profundo es el cambio, mas probabilidades hay de que se engendre la enfermedad; cuando en la primavera reemplaza en pocos dias una temperatura caliente y húmeda al tiempo frio y seco, cuando en otoño las lluvias y las nieblas suceden rápidamente á los calores del estío, entonces aparece el catarro agudo del estómago; y en razon al gran número de indivíduos sometidos en una localidad á las mismas influencias, reviste muchas veces un carácter epidémico tanto mas notable cuanto mas grave es la forma: de aquí las epidemias vernales y otoñales de FIEBRE GÁSTRICA ó GÁSTRICA BILIOSA. Producido de este modo por la influencia estacional, el catarro del estómago coincide frecuentemente con manifestaciones del mismo órden en otras mucosas, sobre todo en la del intestino y la del aparato respiratorio: como no hay entonces localizacion predominante, la enfermedad se llama FIEBRE CATARRAL, aunque en suma tan solo se trate del desarrollo simultáneo de muchas flegmasías catarrales, originadas en comun por una sola provocacion patogénica. El catarro gástrico estacional es mas frecuente en el hombre que en la mujer, y se observa en toda edad, excepto en los niños.

El papel fisiológico crea, respecto á la mucosa del estómago, un estado permanente de oportunidad morbosa, y respecto al catarro, un grupo etiológico especial, no menos vasto que el precedente; en toda estacion, la enfermedad puede ser producida por un vicio en el *régimen* habitual y aun accidental. La insuficiencia de la masticacion, la temperatura demasiado elevada ó demasiado fria de las sustancias digeridas y los excesos de la mesa determinan muchas veces un ataque agudo de catarro gástrico. La calidad de los alimentos no es menos importante: el régimen exclusivamente animal, el abuso de los guisados y las grasas, el uso habitual de los quesos fermentados y de la carne de puerco, el abuso de la caza y de los crustáceos, y finalmente, la ingestion de las sustancias alteradas por la putrefaccion incipiente, son poderosísimas causas de la enfermedad. En tanto que las precedentes producen la irritacion gástrica, bien por el exceso de carga, bien por la accion nociva directa que ejercen sobre la mucosa, hay otras que obran sobre todo modificando las secreciones del estómago ó dificultando los movimientos de sus músculos; la digestion se torna difícil, demasiado lenta, y al cabo de un tiempo mas ó menos largo sobreviene el catarro. El abuso de las bebidas alcohólicas, de los condimentos, el uso habitual de los narcóticos (*preparaciones opiadas*) son los principales elementos de este grupo etiológico.

Además de las condiciones inherentes al *ingesta*, se han de tener

presentes determinadas *faltas de higiene*, cuyo efecto es alterar el trabajo digestivo, aun cuando la alimentacion sea todo lo sana posible: la vida sedentaria, las preocupaciones intelectuales ó morales, la mala costumbre de leer mientras se come, la irregularidad de horas y el trabajo inmediato despues de la alimentacion, hé aquí otras tantas circunstancias que tienen de derecho un lugar en esta etiología compleja.

Como DETERMINACION SINTOMÁTICA, el catarro gástrico agudo se observa desde el principio y en el curso de la mayor parte de las *enfermedades febriles;* deben mencionarse sobre todo la pneumonía, la fiebre palúdica, los tífus, los exantemas y sobre todo la erisipela y la escarlatina (Brinton). La relacion del catarro gástrico con las enfermedades agudas está supeditada á la CONSTITUCION MÉDICA, no solo á la *temporaria*, sino á la *estacionaria* ó fija.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La enfermedad, en su forma primitiva y simple, nunca es mortal; solo en algunos casos de catarro gastro-intestinal generalizado (*cóleras nostras*), ó bien á consecuencia de enfermedades agudas acompañadas de catarro gástrico, es cuando se ha tenido ocasion de examinar el estado de la mucosa del estómago. Además, aun cuando existan lesiones, son ligeras, superficiales, que fácilmente pueden pasar desapercibidas y se han de buscar con suma atencion. No difieren de las alteraciones catarrales en general: en mas ó menos extension se halla finalmente inyectada la MUCOSA, bien en islotes, bien en placas coherentes; además la membrana se encuentra turgente y cubierta de una capa de moco vítreo y transparente, ú opaco y blanco agrisado: este moco contiene una cantidad anormal de células cuya presencia indica la caida y la proliferacion del epitelium. Las GLÁNDULAS forman relieve y están aumentadas de volúmen á consecuencia del crecimiento y vegetacion de sus células, y de una ligera infiltracion en el tejido intersticial (Forster). Muchas veces se encuentran tambien *manchas equimóticas* y pequeñas *erosiones* análogas á las erosiones catarrales de otras mucosas. En los puntos alterados de este modo, está *reblandecida* la mucosa, y la disminucion de consistencia puede ser tal que se desprenda la membrana en forma de *papilla rojiza* (Bamberger); en este caso el tejido submucoso suele presentar una infiltracion serosa ó sero-fibrinosa. Estas lesiones, que indican la forma mas grave de la enfermedad, coinciden con una modificacion notable de las secreciones: desde el principio del estado catarral deja de formarse el verdadero *jugo gástrico*, y el líquido producido por el estómago no es otra cosa que un líquido alcalino, por consiguiente sin propiedad digestiva, compues-

to de mucosidades mas ó menos espesas. A los célebres experimentos de Beaumont en el Canadiense acometido de fístula gástrica, se debe el conocimiento de este hecho que explica las perturbaciones digestivas características del catarro; es en extremo probable que en las FORMAS LIGERAS, semejante *alteracion de secrecion* constituya, en union de la *hiperemia* y de la *caida del epitelium*, toda la anatomía patológica de la enfermedad.

Se ha descrito con los nombres de GASTROMALACIA (1), *reblandecimiento mucoso y negro* (Rokitansky), *reblandecimiento pultáceo y gelatiniforme* (Cruveilhier), una alteracion caracterizada por disminucion de consistencia de la mucosa gástrica y á veces tambien de los tejidos submucosos, por la falta de toda lesion inflamatoria ó ulcerosa concomitante, por no existir extravasacion sanguínea ni hemorragia, y por hallarse situada casi constantemente en el gran fondo de saco del estómago. Esta alteracion, que ha dado lugar á innumerables discusiones y á la que se ha intentado asignar una sintomatología definida (Jæger), solo tiene en la actualidad un interés histórico: es una modificacion cadavérica ó peculiar de las últimas horas de la vida, y resulta, bien de la fermentacion ácida de las materias contenidas en el estómago en el momento de la agonía, bien de la accion *post mortem* de los jugos gástricos sobre los *tejidos privados* de circulacion (Elsasser). Segun la expresion de Hunter es una *autopepsia*, y los pretendidos síntomas que han querido atribuírsele no son otra cosa que los diversos fenómenos de las varias enfermedades que han sido la verdadera causa de la muerte.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—A menos que no siga á la indigestion

(1) *J. Hunter*, Obs. on certain parts of the animal œconomy. London, 1786.—*Jäger*, Ueber die Erweichung des Magens und Darmkanals (Hufeland's Journal, 1811-1813).—*Zeller*, De natura morbi ventric. infantum perforantis. Tübingen, 1818.—*Cruveilhier*, *Louis*, *Billard*, *Pohl*, *Abercrombie*, loc. cit.—*Ramisch*, De gastro-malacia et gastropathia infantum. Prag, 1824.—*Hasse*, Ueber die Erweichung der Gewebe. Leipzig, 1827.—*Camerer*, Versuch über die Natur der krankhaften Magenerweichung. Stuttgart, 1828.—*Nagel*, Ueber die gallertartige Magenerweichung (Brestauer Samml., I, 1829).—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1830.—*Carswell*, Journ. hebd., 1830.—*Winter*, Ueber die Magenerweichung. Lüneburg, 1834.—*Groos*, Essai sur la gastromalacie. Strasbourg, 1835.—*King*, Guy's Hosp. Reports, 1842.—*Rokitansky*, loc. cit.—*Elsässer*, Die Magenerweichung der Sauglinge. Stuttgart und Tübingen, 1846.—*Von Dieterich*, Die krankhafte Erweichung und Durchlocherung des Magens und Darmkanals. Mitau, 1847.—*Bednar*, Die Krankheiten der Neugebornen und Sauglinge. Wien, 1859.—*Barthez* et *Rillict*, Maladies des enfants. Paris, 1853.—*Virchow*, Dessen Archiv, V.—*Bamberger*, loc. cit.—*Kühlwetter*, Gastromalacia sitne morbus necne. Berolini, 1865.—*Pavy*, On gastric erosion (Guy's Hosp. Reports, 1868).

Heffmann, Zur Erweichung des Œsophagus bei Erwachsenen (Virchow's Archiv, 1869).—*Mayer*, Gastromalacia ante mortem (Deuts. Archiv. f. klin. Med., 1871).

ó á la embriaguez, el catarro gástrico agudo nunca tiene un principio brusco: los PRODROMOS se marcan sobre todo en esta forma completamente espontánea, que no puede explicarse por falta alguna de régimen, y á la que he llamado *estacional*. Muchos dias antes de aparecer los fenómenos característicos, disminuye el apetito, las digestiones se hacen lentas y penosas, y el sueño se torna agitado; hay inaptitud para el trabajo y una sensacion de malestar general que va en aumento hasta tanto que estalla el primer síntoma de la ENFERMEDAD CONFIRMADA, la *cefalalgia* suborbitaria intensa, de forma gravativa, que se exaspera con el ruido, la luz y el mas ligero movimiento de cabeza; á veces hay tambien desvanecimientos y otras hasta vértigos. Al propio tiempo se siente en el epigastrio un dolor sordo, no siempre espontáneo, pero que en todas ocasiones se marca á la mas ligera presion: la lengua, ancha y como aplastada, está cubierta de un barniz blanquizco ó blanco-amarillento espeso, y este *catarro bucal*, alterando las sensaciones gustativas, da al enfermo un *paladar* amargo y aun pútrido que se comunica á todas las sustancias que ingiere: á la mañana se marca mucho mas este mal sabor de boca. La *anorexia* es absoluta en tal caso, la sola idea de los alimentos inspira una fuerte repugnancia, pero la *sed* es viva, insaciable y se desean las bebidas ácidas Aun cuando el enfermo, obedeciendo á sus sensaciones, observe una dieta absoluta, tiene *náuseas*, conatos de vomitar, á veces tambien *vómitos* que expulsan, ó resíduos alimenticios, ó mucosidades insípidas ó amargas, agrisadas, teñidas de amarillo ó verde á consecuencia de su mezcla con algo de bílis. Cuando la enfermedad es provocada por una indigestion, los vómitos son copiosos; pero en los demás casos, poco abundantes, aunque se reproduzcan con alguna frecuencia. Cuando el enfermo comete la falta de comer, se agravan todos sus padecimientos, y si hasta entonces no ha habido vómitos, la sobreañadida indigestion los provoca infaliblemente. Estos fenómenos de INTOLERANCIA GÁSTRICA y la fetidez particular del *aliento* son consecuencia directa de la alteracion que sufren las secreciones del estómago: el jugo gástrico ya no es ácido ni apto para la digestion; los materiales contenidos en el estómago, en vez de sufrir la evolucion especial que constituye la digestion, presentan una descomposicion ó una fermentacion relacionada con su composicion, y los productos gaseosos de esta operacion, mas bien química que vital, alteran el aliento, provocan *eructos*, y á veces distienden el estómago hasta el punto de determinar un ligero grado de *timpanismo* apreciable por la percusion; muchas veces tambien los eructos llenan la boca de líquidos de olor repugnante,

cuyos elementos varian segun que la fermentacion es láctica, acética ó butírica; cuando la descomposicion tiene lugar en materias albuminoídeas, los productos se cargan de ácido sulfhídrico y los eructos son todo lo fétidos posible.

En gran número de casos, sobre todo si el enfermo guarda dieta, no se alteran las funciones intestinales, observándose tan solo ligera *constipacion* ó estreñimiento; pero, en otros, parece como que los materiales gástricos que llegan al intestino irritan su mucosa, y desde el segundo ó tercer dia hay una *diarrea* variable en abundancia que, sin grandes dolores, determina materiales acuosos de color verdusco. Por lo general, en estos casos hay vómitos espontáneos, y se trata realmente de un catarro gastro-intestinal. En la forma ligera ó comun estas evacuaciones producen alivio, lo cual es un ejemplo muy claro de mejoría por expulsion de la *materia pecante;* la irritacion misma que esta materia ha provocado, determina la crísis saludable, y en cuatro ó cinco dias todo entra en órden. Otras veces faltan las evacuaciones, sin que pueda apreciarse la causa de semejantes diferencias, y la enfermedad, prolongándose en demasía, excederia de este término, á no intervenir el arte, excitando la perturbacion y la eliminacion críticas.

Esta forma ligera del catarro es la que se designa con el nombre de embarazo gástrico: puede ser APIRÉTICA, pero en la variedad estacional va por lo regular acompañada de una FIEBRE de *tipo remitente*, de exacerbacion vespertina, cuya intensidad es suficiente para abrigar temores de que se trate de una enfermedad mas grave; no es raro que desde el primer dia el termómetro llegue á 39 y 40 grados, y que solo pueda salirse del error al observar la remision de la mañana siguiente, que aproxima la temperatura á la normal. Este movimiento febril empieza poco despues de la cefalalgia, con pequeños calofrios y quebrantamiento general muy marcado; la piel se pone urente y seca, hay insomnio, ó por el contrario, el enfermo cae durante algunos instantes en un estado de soñolencia agitado y al que turban ensueños incoherentes; en los indivíduos muy excitables no es raro observar un delirio pasajero.

A pesar de la violencia de los fenómenos iniciales, la enfermedad sigue la misma marcha que en la variedad apirética. Lo que constituye la diferencia entre la forma ligera y la intensa, no es la existencia ó no de la fiebre, sino su duracion: en la forma ligera febril, la fiebre no persiste mas allá de dos dias, tres á lo más, aun cuando los accidentes gástricos no se hallen en este momento aliviados; en la forma intensa, por el contrario, la fiebre se prolonga en general, durante un septenario, y esta circunstancia es la que ha

imbuido á muchos autores á describir la enfermedad con el nombre de *fiebre gástrica* ó *fiebre remitente gástrica*. Esta denominacion que implica una doctrina, no se concilia con los conocimientos actuales sobre las alteraciones catarrales en general y sobre la fiebre sintomática que provocan, cuando llegan á tener cierta intensidad (1).

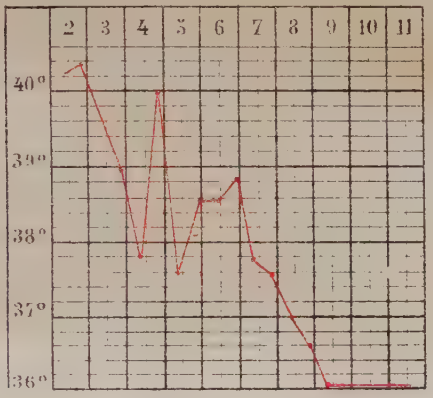
En resúmen, apirético ó febril, el catarro gástrico ligero (embarazo gástrico) cura en el espacio de cuatro á seis dias, y aun á veces mas rápidamente, por medio de evacuaciones espontáneas ó provocadas; la curacion coincide muchas veces con una *erupcion de herpes* en la cara ó con *sudores abundantes*, los que suelen observarse sobre todo cuando las evacuaciones han sido poco abundantes. Es digno de notarse que esta enfermedad, tan benigna y tan pasajera, deja en muchas ocasiones un estado de debilidad notable, y siempre una susceptibilidad gástrica de las mas marcadas: el apetito no vuelve en seguida á su estado normal, algunos alimentos no se toleran bien, y, sopena de tener una recaida, el régimen exige gran cuidado. Esta situacion puede prolongarse durante ocho ó diez dias y más; de modo que á decir verdad, la convalecencia es mas larga que la enfermedad.

La **forma intensa** *(fiebre gástrica, sínoca)* solo difiere de la precedente por la intensidad de los síntomas y por la duracion de la fiebre, que no termina antes del octavo ó noveno dia á no haberse puesto el debido tratamiento á la enfermedad; pero el tipo del movimiento febril es el mismo, esto es, remitente y de ascenso ó recargo vespertino (véanse figs. 35 y 36). Pueden observarse *epistaxis*, sobre todo en los jóvenes, y alguna vez sobreviene del tercero al cuarto dia una erupcion, escasa ó abundante, de *manchas de un azul apizarrado*, que ocupan por lo regular la pared anterior del abdómen, los costados y la base del pecho, rara vez los muslos y el dorso; estas manchas no se borran á la presion, no son abultadas y desaparecen del sexto al octavo dia. Se ha dicho que esta erupcion era exclusivamente propia del catarro gástrico intenso, lo cual es un error, pues se la ve con suma frecuencia en la fiebre tifoídea, y yo la he observado en el principio de la fiebre palúdica legítima.

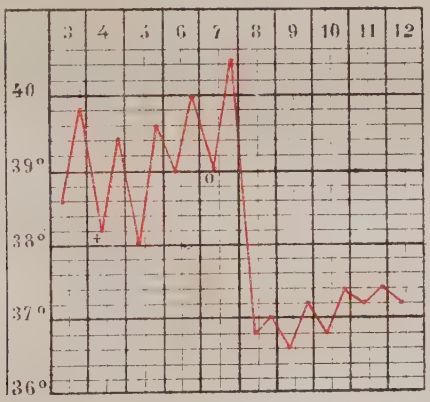
(1) *Lentin*, Momenta quædam generalia circa febris gastricæ distinctionem et medelam. Gottingen, 1798.—*Richter*, Darstellung des Wesens, der Erkenntniss und Behandlung der gastrichen Fieber. Halle, 1812.—*Rambaud*, Sur la fièvre dont le siége primitif est dans les organes gastriques. Strasbourg, 1820.—*Lesser*, Die Entzündung und Verschwarung de Schleimhaut des Verdauungskanales als selbstandige Krankheit, Grundleiden vieler sogenannten Nervenfieber, Schleimfieber, etc. Berlin, 1830.

Monneret, Pathologie générale et Pathologie interne.

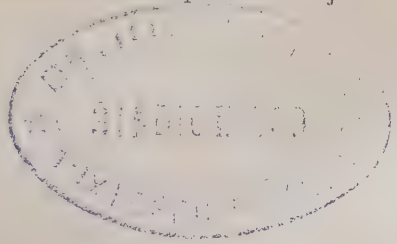
Fiǧª 35. Catarro ǧástrico febril. Muǧer de 28 años



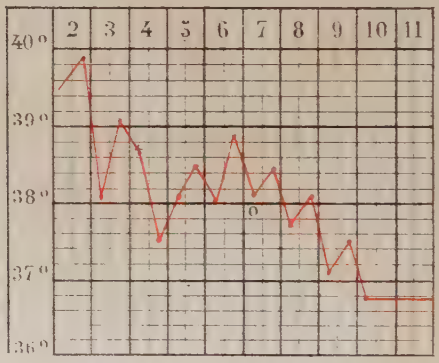
Fiǧª 36. Catarro ǧástrico febril. Hombre de 16 años



Observaciones: + Vómitos espontáneos. O Purǧante.

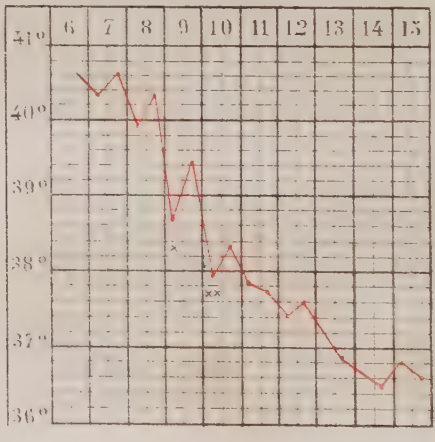


Fiǧª 37. Catarro ǧástrico bilioso. Hombre de 22 años.



Observaciones: + Ipeca. estibiado. 0 Puǧante.

Fiǧª 38 Catarro ǧástrico bilioso. Hombre de 18 a?



OBSERVACIONES: × Aparicion de un tinte subictérico ǧeneral con dolor fuerte al nivel del hiǧado.
×× Tinte iclérico franco. El dolor hepático ha disminuido. Vómitos.

Los fenómenos de gastricidad son semejantes á los del embarazo gástrico febril; por lo tanto, no creo necesario repetirme.

El cuadro clínico se encuentra modificado muchas veces, sobre todo en países calientes y húmedos, por una hipersecrecion hepática ó POLICOLIA, que constituye el ESTADO BILIOSO *(fiebre gástrica biliosa)*. La fiebre es mas intensa y remitente, mas franca (véase figs. 37 y 38); el pulso, en vez de ser ancho, blando é indolente, es duro, vibrante y á veces dícroto; el barniz de la lengua es de color amarillento ó moreno; molesta al enfermo el gusto á bílis, y son frecuentes las vomituriciones y los vómitos de bílis verde ó amarilla; las conjuntivas y los tegumentos sufren una ligera sufusion amarillenta que el exámen de la orina autoriza á creer que sea debida á la penetracion en la sangre de los pigmentos biliares *(ictericia por policolia)*, y la constipacion es menos comun que en la precedente variedad; en ella suele haber *diarrea biliosa*, provocada por la superabundancia de la bílis derramada en el duodeno. En algunos casos, aunque no siempre, el hipocondrio derecho está un poco sensible á la presion y se puede comprobar por la percusion una *ligera intumescencia del hígado*. Cuando la enfermedad no ha sido tratada desde un principio, dura algun tiempo mas que la forma simple, pudiendo prolongarse de diez á catorce dias; la convalecencia es tambien mas larga, y las digestiones se restablecen con lentitud.

DIAGNÓSTICO.—Desde el momento que es febril, el catarro del estómago presenta un problema diagnóstico, cuyas dificultades crecen en proporcion directa de la duracion de la fiebre. El período de malestar que le precede, la intensidad de la fiebre y la cefalalgia pueden ser causa de que se confunda el catarro gástrico con la FIEBRE TIFOÍDEA, siendo frecuente cometer el error en uno ú otro sentido. Se aconseja para evitarlo tener en cuenta la erupcion rosácea, el abultamiento del bazo y el catarro bronquial propios del tífus abdominal; estos signos diferenciales son, sin duda alguna, excelentes, pero en la especie no tienen aplicacion, porque solo aparecen hácia el fin del primer septenario, y en semejante momento el diagnóstico surge forzosamente de la curacion ó de la persistencia del mal. El mejor carácter diferencial, como he consignado en otra parte (1), le suministra la marcha de la fiebre; desde el primero ó segundo dia del catarro, llega á un grado térmico superior al que presenta en igual momento la fiebre tifoídea y la remision matinal; en cambio, es mucho mas marcada que en esta última afec-

(1) *Jaccoud*, Clinique médicale, Paris, 1867, 2.ª edicion, 1869.

cion. Por otro lado, el primer período del tífus está constituido por una série de oscilaciones ascendentes que conducen con regularidad la fiebre á todo su apogeo, no existiendo nada semejante en la fiebre del catarro, la cual llega desde los primeros dias á su máximum y presenta además completa irregularidad en el sentido de que despues de un dia de corta ó nula exasperacion, venga al siguiente una ascension igual á la del principio; finalmente, la resolucion se verifica por defervescencia ó por lísis, y empieza á descender en los casos prolongados entre el quinto y séptimo dia (véanse las *curvas)*.

La fiebre tifoídea tiene en el séptimo ó en el octavo dia una remision térmica notable; se evitará tomar este fenómeno por e principio de la resolucion de un catarro gástrico, teniendo presente su fecha un poco atrasada, la nueva ascension que le sigue y sobre todo el estado general del enfermo que, en semejante momento, presenta por completo los síntomas de la pirexia tífica. La rareza de la epistaxis y la frecuencia de la constipacion en el catarro gástrico son caractéres diferenciales auxiliares y nada más; no sucede lo mismo con la sufusion ictérica propia de la forma biliosa: este fenómeno es ajeno al principio de la fiebre tifoídea y asegura el diagnóstico. En cambio esta forma biliosa podria confundirse con la *ictericia catarral* producida por el catarro agudo de las vias biliares ó del duodeno, las alteraciones gástricas y los caractéres de la fiebre son los mismos; pero la ictericia es una *ictericia por retencion* y no por policolia: el tinte amarillo de los tegumentos es mucho mas marcado, la orina mas rica en pigmentos biliarios y el estreñimiento habitual; finalmente, las materias fecales tienen un color agrisado ó arcilloso por la falta de bílis en las vías intestinales.

TRATAMIENTO.—El catarro gástrico agudo puede curar con el reposo, la dieta, el uso de bebidas acídulas y algunos laxantes. Pero este método, seductor por su sencillez, tiene el inconveniente de prolongar al máximum la duracion de la enfermedad, sin contar que en algunos casos favorece el desarrollo del estado crónico; solo los apiréticos muy ligeros deben tratarse de este modo. En cualquier otra circunstancia, se recurrirá desde luego á la medicacion vomitiva: el emético, solo ó unido á la ipecacuana, es el agente mas eficaz, en atencion á las evacuaciones alvinas que provoca. A consecuencia de esta perturbacion, cesa ó disminuye la fiebre, la piel se cubre de sudor, el enfermo tiene algunas horas de sueño calmoso, y en muchos casos, la curacion es completa desde luego. Es mejor aun, siguiendo el precepto hipocrático, dar á las doce ó veinte y cuatro horas despues del vomitivo, un purgante salino:

despues, el tratamiento queda reducido á pura higiene, debiendo volverse gradualmente á tomar la alimentacion que se tenia de costumbre; deberán proscribirse durante algun tiempo las legumbres farináceas, las grasas, los guisados, no permitir, en una palabra, mas que alimentos de fácil digestion, y si el apetito tarda en restablecerse, deberán los enfermos tomar alguna tisana amarga (quina, centaura, camedrio, etc), y á las comidas vino con un agua mineral aperitiva, como la de Condillac (agua acídula), San Galmier ó Vals. Si el convaleciente está débil ó anémico, se sustituirán estas aguas con las de Bussang ó de Orezza, y se aconsejará el uso del vino quinado, que deberá tomarse al final de la comida y no en ayunas.

CAPÍTULO II.

CATARRO CRÓNICO DEL ESTÓMAGO.—GASTRITIS CATARRAL CRÓNICA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El catarro crónico del estómago (1), enfermedad muy frecuente, sobre todo en el hombre, es debido á la influencia de numerosas condiciones, que pueden reunirse en cuatro grupos:

(1) Sinónimos: Embarazo gástrico crónico: dispepsia catarral. Véase la bibliografía del capítulo anterior y además:

Hildebrandt, Geschichte der Unreinigkeiten im Magen und den Gedarmen. Braunschweig, 1789.—*Dauberton*, Obs. on indigestion. London, 1807.—*Philipp*, A Treatise on indigestion. London, 1821.—*Mason Gudd*, Study of Medicini, I. London, 1822.—*Johnson*, On the morbid sensibility of the stomach and the bowels. London, 1825.—*Cullen*, Practice of Physic. Edinburgh, 1827.—*Himmer*, Ueber die Verschleimung als Ursache vieler Krankheiten. Dresden, 1828.—*Paris* and *Todd*, in Cyclopædia of prakt. Medicine. London, 1832.—*Bouillaud*, Dict. en 15 vol., t. X.—*Hohnbaum*, art. *Apepsie*, in Encyclop. Worterb. der med. Wissens., III.—*Begndt*, art. *Status gastricus*, eodem loco. XIII.—*De Crozant*, These de Paris, 1844.—*Frerichs*, art. *Verdauung*, in Wagner's Handworterbuch. Braunschweig, 1846.—Neue Zeitschr. für Med., 1849.—*Arnott*. On indigestion, its pathology and treatment. London, 1847.—*Bidder* und *Schmidt*. Die Verdauungssafte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig, 1850.—*Virchow*. Dessen Archiv, V.—*Ross*. Edinb. med. Journ., 1855.—*Chomel*. Des dyspepsies. Paris, 1857.—*Nonat*, Traité des dyspepsies. Paris, 1862.—*Graves*, loc. cit.—*Bamberger*, loc. cit.—*Habershon*. Path. and pract. observ. on diseases of the abdomen. London, 1862.—*Boell*. De la sarcine. thèse de Strasbourg, 1862.—*Leared*, The causes of imperfect digestion. London, 1863.—*Moreau*, Considér. gén. sur les dyspepsies, these de Paris, 1863.—*Guipon*. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864.—*Ebstein*, Die polyposen Geschwülste des Magens (Virchow's Archiv, 1864).—*Cornil*, Polypes muqueux de l'estomac (Gaz. hóp., 1864).—*Foussagrives*, *Ripoll*, Pneumatose gastro-intestinale (Bulletin thérap., 1866).—*Pidoux*, *Durand-Fardel*. Herpétisme et dyspepsies (Union méd., 1866).—*Beau*, Traité de la dyspepsie. Paris, 1866.—*Hédouin*, Reflexions sur la dyspepsie. Paris, 1866.—*Pennetier*, De la gastrite dans l'alcoolisme,

I. Sigue el catarro agudo ó se desarrolla repentinamente por VICIOS DE ALIMENTACION y FALTAS DE HIGIENE que constituyen la *etiología de la forma aguda*. Dos causas deben indicarse muy particularmente, en razon á su extrema frecuencia: el *abuso de los espirituosos*, en especial del aguardiente, y la *costumbre de comer demasiado*.

II. El estado catarral persistente de la mucosa gástrica se produce á la larga por el ÉSTASIS VENOSO; siendo tributaria de la vena porta la circulacion en retorno del estómago, cuantas enfermeda-

thèse de Paris, 1866.— *Calot*, Des rétrécissements intrinsèques du pylore, thèse de Strasbourg, 1866.— *Chambers*, The indigestions, etc. London, 1867.— *Fox*, On the diagnosis and treatment of dyspepsia, etc. London, 1867.— *Pavy*, Treatise on the function of digestion, its disorders and their treatment. London, 1867.— *Ullersperger*, Pathologie und Therapie der Dyspepsien (Oesterr. med. Jahrb., XXIII, 1868).— *Bottentuit*, Des gastrites chroniques. Paris, 1869.— *Grimaud*, De l'embarras gastrique chronique et de ses rapports avec la congestion cérébrale. Paris, 1870.

Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1869).— *Wiesner*, Ueber die Behandlung der Ektasie des Magens mittelst der Magenpumpe (Berlin. klin. Wochens., 1870). — *Willième*, Des dyspepsies dites essentielles. Bruxelles, 1869.— *Miller*, Dyspepsia. etc. New-York. 1871.— *Ekwurzel*, Gastritis with singultus (Philad. med. and surg. Reporter, 1871).— *Mac Culloch*, Même sujet (Eodem loco, 1871). — *Rockwell*, Electrization in the treatment of the diseases of the organs of digestion (New-York med. Gaz., 1871).— *Bergeret*, Contributions à l'étude de la gastrite cryptogamique: sarcines; merismopoedia ventriculi de Ch. Robin (Lyon méd., 1870).

Gallard, Troubles digestifs dus à l'alcoolisme (Union méd., 1869).— *Chambers*, The indigestion or diseases of the digestive organs functionally treated. Philadelphia, 1870.— *Leared*, Imperfect digestion: its causes and treatment. London, 1870.— *Wagner*, Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensaure. Ein Beitrag zur Anatomie und physikalischen Diagnostik. Marburg, 1870.

Affleck, On the treatment of dilatation of the stomach by the method of Kussmaul (Edinb. med. Journ., 1872).— *Reich*, Zur Localtherapie des Magens (Deutsche Klinik, 1872).— *Ziemssen*, Zur Technik der Localtherapie des Magens (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872).— *Schliep*, On the stomach-pump in the treatment of chronic gastric catarrh and dilatation (The Lancet, 1872).— *Wald*, Ueber Magen-Ektasie. Berlin, 1872.— *Berg*, Ueber chronischen Magenkatarrh und dessen Heilung. Berlin, 1872.— *Hilton Fagge*, On acute dilatation of the stomach (Guy's Hosp. Reports, 1863).— *Winternitz* und *Baum*, Die Magenerweiterung (Wien. med. Presse, 1873).— *Leube*, Ueber die Therapie der Magenkrankheiten (Volkmann's Klinische Vortrage, 1873). — *Biedert*, Eine vereinfachte Methode den Magen auszuspülen (Berlin. klin. Wochen., 1873).— *Wilson Fox*, The diseases of the stomach. Macmillan, 1873.— *Revillout*, Les affections de l'estomac et leur diagnostic différentiel (Gaz. hôp., 1874).— *Biermer*, Ueber Magenerweiterung und deren Therapie mittelst der Auswaschungsmethode (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1874).— *Tosswill*, An improved stomach pump (Brit. med. Journ., 1874).— *Schliep*, Zur Behandlung mit der Magenpumpe (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). — *Reich*, Zur Localtherapie des Magens (Eodem loco, 1874).— *Ewald*, Ueber Magengahrung und Bildung von Magengasen mit gelb brennender Flamme (Arch. f. Anat. und Physiol., 1874).— *Schultze*, Ueber die Bildung brennbarer Gase im Magen (Berlin. klin. Wochen., 1874.— *Penzoldt*, Die Magenerweiterung. Erlangen, 1875.

des llevan consigo un obstáculo de alguna duracion en el curso de la sangre de este vaso, son otras tantas causas eficaces del catarro estomacal crónico. La *esclerosis hepática*, los *tumores* situados al nivel del hígado, le provocan obrando directamente sobre la vena porta; la *esclerosis* y el *enfisema del pulmon*, las *lesiones del corazon derecho*, las del *orificio mitral*, dan igual resultado de un modo indirecto; debilitan el curso de la sangre porta dificultando desde luego la circulacion en la cava inferior. Excusado es decir que en estos casos, el catarro se extiende á toda la mucosa gastro-intestinal. Tambien puede ser producido el éstasis venoso por el *estado varicoso*, parcial ó general, *del sistema de la vena porta:* esta alteracion de que tengo observados algunos ejemplos, coincide muchas veces, aunque no siempre, con la existencia de *varices hemorroidales;* es la base anatómica positiva del complexus patológico tan sostenido por nuestros antepasados con los nombres de *discrasia venosa*, *venosidad abdominal*, y aun reconociendo que, bajo la influencia de la teoría, exageraron la frecuencia é importancia de este estado, es preciso, sin embargo, admitir la realidad y tener en cuenta las manifestaciones que provoca: pues bien, el catarro gástrico ó gastro-intestinal es uno de los mas comunes. He hallado esta forma de la enfermedad en los que comen mucho y hacen vida sedentaria, en los gotosos obesos, en los hemorroidarios y en los polisárcicos.

III. El catarro crónico se encuentra muchas veces bajo la dependencia de una ENFERMEDAD CONSTITUCIONAL. La *tuberculosis* ocupa el primer puesto por la frecuencia; en seguida viene el *mal de Bright:* cuando la urea disminuye mucho en la orina, se trasforma en el tubo digestivo en productos amoniacales, irrita la mucosa (Treitz) y da lugar á un catarro persistente, signo precursor de la uremia.

IV. Finalmente, acompaña al *cáncer* y *demás lesiones orgánicas del estómago,* un catarro crónico mas ó menos extenso.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones ocupan una extension variable, pero son mas numerosas cerca del píloro. La MUCOSA, engrosada y resistente, ya es de un rojo mas ó menos fuerte, en relacion con la hiperemia reciente, ya es gris apizarrado y aun negruzco á redondeles: esta coloracion, que no desaparece con los lavatorios, es el resultado de pequeñas hemorragias intra-membranosas y de la metamorfosis de la hematina en pigmentos; la superficie enferma se halla cubierta de un barniz trasparente y puramente mucoso, ó gris blanquizco y puriforme. La hiperemia no está caracterizada por una inyeccion fina y delicada; dibuja ramos vasculares arborescentes de algun volúmen, y en los casos en que el catarro ha sido producido por éstasis, se notan verdaderas vari-

cosidades que se extienden hasta el esófago y el intestino. El *engrosamiento de la mucosa* no es resultado tan solo del acrecentamiento de los vasos, sino que es debido á una hipertrofia del tejido, y como este ni es regular ni uniforme, aquella presenta en la superficie de la membrana un aspecto desigual, abultamientos circunscritos alternados con abolladuras proporcionales; este es el *estado mamelonado* de Louis. Su génesis no siempre es igual; en el mayor número de casos resulta del acrecentamiento anormal de algunos grupos glandulares y de tejido intersticial; en otros, es producto de pequeños depósitos grasientos en la capa submucosa ó del desarrollo de folículos cerrados comprimidos unos contra otros (Frerichs); segun Budd, puede reconocer solamente por causa la distension de las glándulas, efecto del producto de secrecion en ellas retenido; finalmente, segun Forster, es debido con suma frecuencia á la hipertrofia de las vellosidades. Esta última opinion solo es aceptable en los casos en que el estado mamelonado ocupa la region pilórica, toda vez que únicamente en ella existen vellosidades, rodeando los orificios de las glándulas de pepsina.

Es bastante raro que las alteraciones se limiten á la mucosa. Cuando la enfermedad es antigua, el tejido *submucoso* é *intermuscular* está engrosado, las túnicas contráctiles tambien hipertrofiadas, y la pared del estómago que se hace resistente y como lardácea, ofrece al corte una superficie estriada, sobre la que se distinguen muy bien los elementos musculares de un rojo oscuro, y los hacecillos blancos del tejido conjuntivo dirigidos paralelamente de delante atrás. Cuando estas lesiones secundarias ocupan el píloro. producen el *estrechamiento del orificio*, y de consiguiente, una *dilatacion del ventrículo* proporcional al grado de la estenosis. Algunas veces, semejante engrosamiento por hipertrofia é hiperplasia no es regular; se manifiesta por *excrecencias polipiformes* que ahuecan la mucosa (Reinhardt, Oppolzer), y si estos pequeños tumores ocupan el conducto pilórico, pueden acarrear la obliteracion completa. Forster ha señalado en los casos antiguos ciertas alteraciones glandulares de gran importancia en sí y para la interpretacion de los síntomas: tales son la *degeneracion de las células en las glándulas de jugo gástrico* y la *trasformacion quística ó grasienta* en las demás.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El catarro crónico, á no seguir á un ataque agudo, tiene un principio lento, difícil de precisar, y esto, por ser *apirético*; con efecto, algunos fenómenos locales y trastornos digestivos constituyen durante mucho tiempo toda su sintomatología. Puede suceder que la perturbacion de las operaciones gástricas tenga eco sobre la nutricion general y sobre las funcio-

nes de otros aparatos; pero estos efectos secundarios son siempre tardíos, y hasta entonces el catarro es, á decir verdad, una indisposicion mas bien que una enfermedad; los individuos que le sufren, no hacen cama ni tienen que abandonar sus ocupaciones habituales.

En estado de vacuidad, la SENSIBILIDAD del estómago puede ser normal; pero la ingestion de los alimentos determina una *sensacion de plenitud*, de presion penosa, rara vez verdadero *dolor*: este dolor saca á veces la cabeza por la presion ó por la digestion, pero siempre es sordo, medianamente intenso, y en fin, bastante tolerable. Los dolores, verdaderamente agudos, urentes, lancinantes ó terebrantes, pertenecen á la neuralgia y á las lesiones orgánicas ó ulcerosas. No es raro observar con motivo del síntoma dolor esa *idiosincrasia* especial que debemos designar al hablar de las alteraciones digestivas; todos los alimentos no le provocan en igual grado, pero esta proporcion es puramente individual; el estudio de un caso no sirve para el otro; el enfermo mismo es el que debe adquirir por su propia experiencia el conocimiento de las sustancias y alimentos que le convienen y los que le perjudican. Además del malestar ó dolor que sigue á la comida, hay por lo general un *aupamiento de la region epigástrica* que persiste dos, tres, cuatro y aun más horas, segun el tiempo necesario para la digestion estomacal; y despues se borra poco á poco á medida que los alimentos mas ó menos bien elaborados, pasan al duodeno. Esta distension es consecuencia de la *formacion anormal de gases*, que á su vez resulta, como en el catarro agudo, de la descomposicion de los ingesta; hemos visto esta última provocada por la falta de acidez del jugo gástrico y por el moco que obra como fermento. Al principio del mal es muy probable que el abultamiento solo reconozca por causa la precedente: pero cuando los accidentes tienen ya alguna duracion, hay motivo para tener presente la ley de Stoques respecto á los músculos que residen debajo de las mucosas irritadas, y se puede atribuir á la *debilidad é insuficiencia de los movimientos musculares*, la demasiada detencion de los materiales en el estómago. Niemeyer refiere esta inercia á la infiltracion serosa de los músculos: ¿esto se ha comprobado, ó es tan solo una explicacion hipotética? Lo ignoro. Lo que sí es cierto, es que cuanto más permanecen los alimentos en el estómago, mas completa puede ser su descomposicion y mas considerable la acumulacion de gases: estos elementos constituyen un círculo vicioso, porque la distension gaseosa, si es grande, dificulta mecánicamente la accion de los músculos. Aun cuando estos síntomas no sean muy marcados, el enfermo se ve

precisado despues de la comida á desabrochar sus vestidos, pues de lo contrario el desarrollo del estómago tiene lugar por arriba á expensas del diafragma, sobreviniendo tambien palpitaciones que duran tanto tiempo como la digestion estomacal y cuya causa suele desconocerse con frecuencia. A pesar de estas precauciones, el enfermo está pesado y se siente mal, con cansancio de las extremidades, le fatigan los repetidos *bostezos*, y en fin, tiene *eructos* y muchas veces devuelve hasta la boca una pequeña porcion de los líquidos contenidos en el estómago: estas *regurgitaciones*, siempre desagradables, son ó insípidas ó amargas, ó por razon de los ácidos anormalmente formados en el ventrículo, tienen tantas propiedades irritantes que provocan al pasar por la faringe una verdadera sensacion de quemadura (*pirosis*). Una vez terminada bien ó mal la digestion gástrica, todo entra en órden á no haber complicacion intestinal, y solo queda una pasajera sensacion de fatiga. Este paroxismo que vuelve á cada digestion, se halla caracterizado algunas veces de un modo muy engañoso; existen sí la distension y la pesadez gástricas, pero dominan los fenómenos de CONGESTION CEFÁLICA. La cara está roja, vultuosa, hay cefalalgia, tendencia casi invencible al sueño; la respiracion mas bien amortiguada, es suspirosa, los latidos del corazon son poco frecuentes; pero el órgano golpea fuerte y pesadamente el pecho, y hay individuos que tienen realmente un pequeño acceso febril. Estos síntomas, que por una parte pueden referirse á la *distension mecánica* del estómago, y por otra á la *excitacion centrípeta* de los *pneumogástricos*, se disipan á medida que la digestion progresa; pero una vez aparecida, vuelven imperturbablemente á cada comida por ligera que sea la alimentacion. El médico debe fijar en ellos toda su atencion, puesto que suelen ser orígen de una indicacion terapéutica especial.

El VÓMITO está lejos de ser constante: sin embargo, pueden distinguirse tres variedades por lo menos. El *vómito de sustancias alimenticias*, que se verifica inmediatamente despues de la comida, ó una ó dos horas mas tarde, y que es debido á la insuficiencia de la accion del jugo gástrico sobre las materias azoadas, es el mas raro de todos. Bajo este punto de vista, el catarro difiere de las demás enfermedades crónicas del estómago: los materiales del vómito están mezclados con abundantes mucosidades, y aunque mas ó menos modificadas, nunca lo están en el sentido de la digestion fisiológica: deben á la presencia normal del ácido butírico un gusto y un olor desagradable y penetrante, y algunas veces, *aunque con menos frecuencia que en el cáncer*, contienen los vegetales microscó-

picos conocidos con el nombre de *sarcina ventriculi*. La repeticion de este vómito no tiene regularidad alguna y puede persistir durante muchos dias seguidos á cada tentativa de alimentacion: el caso no es muy raro cuando la enfermedad es continuacion de una aguda, ó cuando es producida por la ingestion de sustancias alteradas ó irritantes, ó bien la devolucion de materiales se verifica de tarde en tarde, sin que sea posible apreciar relacion alguna precisa entre la naturaleza de la alimentacion y la intolerancia del estómago. Mientras que las lesiones no produzcan ni estrechamiento pilórico, ni dilatacion permanente del órgano, el vómito es normal, cronológicamente hablando; le constituyen los materiales que han sido ingeridos los últimos, no viéndose, como en el cáncer, vomitar los enfermos las sustancias procedentes de comidas anteriores; pero desde el momento que las condiciones anatómicas producen la acumulacion durable de los alimentos, los vómitos pueden retardarse en el catarro como en el cáncer.

Los *vómitos de sustancias no alimenticias* son mas frecuentes, y los constituyen unas veces materiales viscosos, coherentes y dispuestos en largos filamentos, y otras un líquido abundante, acuoso, transparente é incoloro, ó ligeramente teñido de amarillo (*pituita, gastrorrea*). Las investigaciones de mi ilustrado amigo Frerichs han demostrado que las materias viscosas resultan de la transformacion anormal de los materiales hidrocarbonados: en estado de salud, el estómago deja estas sustancias en las condiciones transitorias que resultan de la accion de la saliva; en el catarro crónico obra sobre ellas á consecuencia de la alteracion del medio y produce esa masa de aspecto gomoso que se ve formar fuera del organismo al verificarse la fermentacion láctica. Los vómitos de este género son difíciles y van acompañados de náuseas y de penosos esfuerzos: los pituitosos se componen accesoriamente de moco y principalmente del líquido, cuyos caractéres he indicado. Las observaciones de Frerichs han demostrado que este líquido tiene la misma composicion fundamental que la saliva, y como el *aumento de la secrecion salival* es un síntoma constante del catarro crónico, debe admitirse que el vómito está formado por la saliva tragada por el enfermo, sobre todo por la noche. Esta interpretacion, formada en vista de los análisis citados, es aplicable especialmente al catarro crónico de los bebedores ó CATARRO ALCOHÓLICO; en este caso el vómito es siempre *pituitoso*, y siempre tiene lugar por la *mañana temprano*. Semejantes fenómenos son tan constantes, que caracterizan con toda claridad esta forma etiológica.

En los catarros crónicos complicados con dilatacion permanente

del estómago, contienen los vómitos con suma frecuencia y en abundancia los vegetales conocidos con el nombre de SARCINA (*sarcina ventriculi* de Goodsir, *sarcina merismopœdia ventriculi* de Ch. Robin). Estos productos se presentan al microscopio en forma de placas de $0^{mm},030$ á $0^{mm},050$ de longitud por $0^{mm},016$ á $0^{mm},020$ de latitud, de color moreno claro; estas placas son cúbicas ó prismáticas y compuestas de 8, 16 ó 64 células, cuyas facetas ó caras están divididas por depresiones que dan por resultado cuatro abultamientos (*frustules* de Goodsir) (1).

El APETITO está siempre disminuido: apenas el enfermo empieza á comer, experimenta ya la sensacion de la saciedad, y muchas veces el recuerdo tambien de sus sufrimientos durante la digestion le impide tomar alimentos sustanciosos; otras veces existe tal repugnancia en este punto, que la sola idea de comer provoca náuseas. En los casos ordinarios es raro que el apetito se halle disminuido de igual modo para todas las sustancias, y á la par que la anorexia es casi del todo absoluta respecto á las sustancias animales, existe apetito, anormal por su intensidad, de alimentos ácidos, frutas y vegetales frescos; en cambio no se observan las extravagantes depravaciones del apetito, tan frecuentes en la neuralgia del estómago.

La lengua puede estar limpia; sin embargo, por lo regular se halla cubierta del barniz propio del *catarro bucal*: es ancha, abultada, sus papilas parecen engrosadas y el enfermo se queja, en especial por la mañana, de alteraciones varias del paladar. Las FUNCIONES DEL INTESTINO están por necesidad trastornadas, pero el desórden se manifiesta con variable rapidez; unas veces se observa *constipacion* tenaz con *flatulencias*, consiguiente á la inercia de los músculos intestinales; otras una diarrea provocada por la irritacion que ejercen sobre la mucosa los materiales mal elaborados que llegan al estómago, ó debida simplemente á la prolongada acumulacion de heces fecales; la diarrea, muy saludable en este caso, se califica con frecuencia de *desatranco*. Lo mismo que en la forma aguda, el catarro intestinal puede invadir el conducto colédoco y determinar por retencion una *ictericia* de duracion variable.

La persistencia de este estado concluye por alterar la salud general y sobreviene un conjunto de fenómenos nuevos que se pueden considerar como formando el período secundario del catarro crónico del estómago. La pérdida de fuerzas, el adelgazamiento y la depresion psíquica son los rasgos característicos de esta fase. El

(1) *Robin*, Diction. de Nysten.

ADELGAZAMIENTO es lento, pero contínuo, ínterin no se mejora la enfermedad, y resulta de condiciones múltiples, á saber: disminucion de la alimentacion, insuficiencia de la quimificacion y de la absorcion gástrica, debidas á la capa de moco que tapiza la mucosa. La DEPRESION PSÍQUICA se manifiesta por la *apatía intelectual* y un abatimiento moral próximo á la *melancolía*, y por la meditacion constante del enfermo sobre sí propio, por la *hipocondría*. Este estado es consecuencia de la mala nutricion de las células nerviosas, la que á su vez da por resultado la disminucion y agotamiento rápidos de la excitabilidad. Algunos observadores, entre otros Beau, han asignado al catarro crónico un tercer período constituido por lesiones orgánicas viscerales (tubérculos, cáncer), debidas tambien á la alteracion general de la nutricion. Esta relacion patogénica no se ha establecido con claridad, y no creo que lo pueda ser, puesto que el catarro gástrico es uno de los primeros y mas constantes *efectos* de la tuberculosis pulmonar y del cáncer del estómago; por lo que es muy difícil probar que en un caso determinado, el catarro gástrico haya sido la causa y no el efecto de la enfermedad orgánica.

Lo que si es cierto en cambio, es que en los casos antiguos el EXÁMEN DE LA REGION EPIGÁSTRICA puede suministrar datos de tal naturaleza que dificulten algun tanto el diagnóstico. Cuando las lesiones secundarias de los tejidos submucosos (gastritis intersticial, cirrosis de Brinton) han determinado el ESTRECHAMIENTO DEL PÍLORO, se nota por la percusion y aun á simple vista una *dilatacion considerable* del estómago, *vómitos alimenticios* que se reproducen invariablemente cuando se llega á los límites de la dilatabilidad; y por medio de una cuidadosa palpacion se pueden tambien descubrir *induraciones* difusas ó limitadas muy semejantes á las del cáncer. Al tratar del diagnóstico, indicaré los signos diferenciales; pero debo llamar muy sériamente la atencion acerca de estos *síntomas tardíos* del catarro crónico, no debiendo perder de vista las proposiciones siguientes: *no es tan solo en el cáncer* donde se observan los signos de una estrechez permanente del píloro; *no es tan solo en el cáncer* donde se encuentran en la region epigástrica induraciones difusas ó nudosidades circunscritas.

Los enfermos afectados de dilatacion crónica del estómago eructan á veces *gases inflamables;* las observaciones de Friedreich, de Ewald, de Schultze son terminantes en este punto. En el caso de Ewald, el análisis de los gases hecho por Rupstein ha demostrado por primera vez la presencia del hidrógeno carbonado.

La marcha de la enfermedad es crónica, dura meses, años, pero

no es completamente contínua; presenta numerosas oscilaciones buenas ó malas, y estas variaciones de duracion se hallan en gran parte subordinadas al tratamiento, así como á la docilidad y buen juicio de los enfermos. Las terminaciones son: la CURACION, tanto mas fácil de obtener, cuanto mas reciente es la enfermedad y jóven el enfermo; el PERÍODO ESTACIONARIO, frecuente en los sujetos de alguna edad, en los bebedores que no quieren renunciar á sus costumbres y en las formas sintomáticas de las enfermedades generales, siendo muy raro que el catarro produzca la ÚLCERA CRÓNICA; *mas rara vez* aun mata por ESTENOSIS PILÓRICA, que no permite la suficiente alimentacion; por último, en algunos casos *no menos excepcionales*, la muerte es resultado de la anemia y del MARASMO, y el enfermo sucumbe con hidropesías caquécticas mas ó menos extensas. El pronóstico se desprende de todas estas nociones.

DIAGNÓSTICO.—El CÁNCER que aun no produce induracion apreciable de la region epigástrica, presenta bastante semejanza con el catarro crónico; en uno y otro caso dominan los fenómenos de la mala digestion (*dispepsia*), y esta analogía no puede sorprender, si se toma en cuenta que el cáncer tiene por primera consecuencia el estado catarral persistente de la mucosa gástrica. Los siguientes caractéres deben mirarse como simples elementos de apreciacion y no como signos diferenciales positivos. En el cáncer, los primeros síntomas de dispépsia son espontáneos, no imputables á cualquiera de las ordinarias causas del catarro crónico. Llegan los enfermos al término de la edad adulta, y es un precepto clásico el que nos manda desconfiar de las dispépsias que sobrevienen en las mujeres en el momento de la menopausia, y en los hombres á los cuarenta ó cuarenta y cinco años, despues de haber engruesado regularmente. Si los ascendientes y los colaterales del enfermo han presentado lesiones cancerosas, entonces la diátesis se ha trasmitido por herencia. En el cáncer, los dolores son mas vivos y se manifiestan lo mismo en estado de vacuidad que en el de replecion. Son raros los vómitos pituitosos, y lo son menos los mucosos; los alimenticios y los de sangre negra son los mas comunes. Los alimenticios tienen de particular, ser en su principio inconstantes, irregulares y á veces electivos, pues no se arrojan todas las materias ingeridas al mismo tiempo. El catarro bucal falta con mucha frecuencia, y entonces puede el aliento permanecer puro. La debilidad y el enflaquecimiento se marcan más y son mas precoces. Cuando sobreviene el marasmo, toman los enfermos un tinte amarillo de paja característico, y la piel se torna seca, rugosa, y muchas veces se cubre de cloasma. Hay ocasiones en que existe una lesion cancerosa

exterior fácilmente apreciable ó una intumescencia sospechosa de algunos gánglios, sobre todo en la region subclavicular (Virchow). Cuando es posible apreciar el cáncer por la palpacion, forma por lo regular, ó un tumor único, ó nudosidades múltiples, de tal volúmen que es imposible confundirlas con las induraciones consecutivas al catarro; sin embargo, tambien el cáncer, en algunos casos, produce una induracion difusa poco marcada ó un ligero engrosamiento en la region del píloro y el diagnóstico solo puede basarse en los elementos anteriormente enumerados y tambien en la frecuencia relativa de ambas lesiones: el catarro con induraciones es mucho mas raro á la verdad que el cáncer.

La ÚLCERA PERFORANTE empieza tambien por un catarro crónico, y en tanto que no causa hemorragias y vómitos rojos, el diagnóstico solo puede apoyarse en la intensidad del dolor, en su fijeza en ciertos puntos, en su agravacion instantánea por medio de la presion y por la ingestion de sustancias sólidas ó líquidas, calientes ó frias.

La GASTRALGIA difiere del catarro por los caractéres del dolor. Muchas veces se repite por accesos, en cuyos intervalos la sensibilidad gástrica es normal; en estado de vacuidad es mas molesta, y lo es menos calmándose algun tanto con el alimento y la presion; tambien suelen existir irradiaciones dolorosas en toda la esfera del simpático abdominal. El apetito se halla mas bien depravado que disminuido, y á veces aumentado. Las alteraciones digestivas pueden ser nulas ó constituidas tan solo por timpanismo; cuando existen, varían en sus caractéres y son inconstantes, en el sentido de que pueden cesar durante un largo período, aunque el dolor persista; lo cual explica suficientemente la falta de adelgazamiento. En fin, la gastralgia aparece con preferencia en los indivíduos de temperamento nervioso, en las mujeres histéricas y en las anémicas, y suele alternar con otras manifestaciones neurálgicas.

TRATAMIENTO.—Ante todo debemos ocuparnos de la INDICACION CAUSAL. Cuando el catarro es provocado por cualquier falta de higiene de las mencionadas en la etiología, puede curar por la simple sustraccion de la causa; lo difícil aquí no es formular el precepto, sino obtener la obediencia de los enfermos, sobre todo si se trata de bebedores y fumadores. En los casos en que el catarro depende del ÉSTASIS VENOSO, suministra la indicacion realmente la lesion primitiva que haya provocado el éstasis, enfermedad del hígado, del corazon, de los pulmones, etc., y el desórden del estómago tan solo reclama un tratamiento sintomático. La situacion no es mucho mejor cuando el catarro se debe al *estado varicoso* del

sistema venoso abdominal; se intenta disminuir la tension venosa, y por lo tanto los accidentes gástricos por medio de *drasticos* ó de *sanguijuelas aplicadas al ano*; pero esto solo produce un alivio momentáneo, y de nada sirve para modificar el estado anatómico de las venas.

El catarro, al adquirir una marcha crónica, suele comenzar con cierta AGUDEZA, marcándose mucho los dolores y siendo casi completa la intolerancia gástrica. En estos casos, aunque poco frecuentes, conviene establecer desde luego la MEDICACION ANTIFLOGÍSTICA: puede estar indicada una aplicacion de sanguijuelas al epigastrio, pero por regla general me limito á la fuerte revulsion que se obtiene con el aceite de croton. Al propio tiempo, se somete al enfermo á una dieta casi absoluta, no permitiéndole mas que una ó dos tazas de leche ó caldo aguado; si aun llegan á vomitarse estas sustancias, se recurrirá durante un dia ó dos á la administracion exclusiva del hielo, y si todavía persisten los dolores, se aplica en la region del estómago un extenso vejigatorio, sosteniendo su accion durante algunos dias con una pomada epispástica. Combatida así la irritacion gástrica se procede con cuidado y hasta por tanteo á la alimentacion; se empieza por las bebidas lácteas, despues caldos ligeros hasta llegar á la carne asada, sangrienta y sin grasa. Muy bien puede suceder que, á pesar de esta enérgica intervencion, no se evite por completo la fase de cronicidad propiamente dicha, pero me parece que disminuyen mucho sus probabilidades y que la curacion es mas radical que cuando nos limitamos al tratamiento dietético.

En otros casos mas frecuentes que los anteriores, el catarro crónico es la continuacion de la forma comun del catarro agudo; es decir, que un embarazo gástrico crónico sigue á un ataque, febril ó no, de embarazo gástrico agudo. Los síntomas dominantes son la anorexia completa, la suciedad de la lengua y los vómitos mas ó menos frecuentes, que, aun siendo alimenticios, tienen el carácter mucoso; es decir, que las materias devueltas se hallan rodeadas y mezcladas con un moco filamentoso y viscoso: entonces la indicacion está bien clara, se ha de insistir en los VOMITIVOS. Una vez eliminada la hipersecrecion mucosa, puede reproducirse, pero en menor cantidad, y la curacion se obtiene de todos modos con mayor facilidad por las medicaciones ordinarias: si se descuida esta indicacion particular, las digestiones se tornan cada vez mas difíciles, aunque se tomen algunas precauciones, porque la capa de moco que tapiza el estómago, destruye completamente las propiedades del jugo gástrico. En el curso del tratamiento de todas las

variedades de gastritis crónica puede estar indicada la medicacion vomitiva, lo cual se reconoce con facilidad por la calidad de los materiales arrojados y por la agravacion del catarro bucal; así que debe llenarse siempre. Suele ser comun que esta medicacion empleada en tiempo oportuno haga terminar el catarro que tiende á eternizarse: para asegurar mejor el resultado, Graves aconseja dar el emético (1gr,20 de ipecacuana, 0gr,06 de tártaro estibiado) una hora despues de una buena comida, con el objeto de obrar sobre el estómago durante el período de actividad, cuando existe en él una gran congestion sanguínea y una secrecion muy abundante. Yo no me atreveria, á menos de fallar el método ordinario, á obedecer este precepto, aunque demuestra la importancia que concede á la perturbacion vomitiva el eminente clínico de Dublin. Estoy convencido de que esta medicacion se halla demasiado olvidada en el tratamiento del catarro estomacal.

Cuando la enfermedad no presenta ninguna de las indicaciones especiales que acabo de indicar, constituye un *estado crónico de dispépsia*, que ante todo puede combatirse con el RÉGIMEN. Comidas regulares y poco abundantes y masticacion perfecta de los alimentos son preceptos que no es necesario indicar: la eleccion de los alimentos exige gran cuidado. Como la digestion estomacal consiste en la transformacion de las materias azoadas en peptonas bajo la accion del jugo gástrico, podria creerse que el mejor remedio habia de ser la abstencion completa de las sustancias albuminoídeas y una dieta exclusivamente hidrocarbonada, pero esto seria un error: el uso persistente de los alimentos ternarios exagera los síntomas, aumentando la hipersecrecion y la alcalinidad del medio gástrico. Además, las sustancias amiláceas, por causa de la enfermedad, se transforman en esa materia filamentosa y engomada de que se ha hecho mencion, lo cual es para el estómago un trabajo y un exceso de carga estériles. Por otra parte la actividad digestiva del jugo gástrico, con respecto á los materiales cuaternarios, se encuentra disminuida pero no abolida; y siendo esto así, la conclusion lógica de estas diversas consideraciones se desprende por sí misma: es necesario ofrecer al estómago las sustancias á cuya elaboracion está destinado fisiológicamente, pero ofrecérselas en la forma mas favorable, teniendo en cuenta la impotencia del jugo gástrico. La experiencia demuestra la exactitud de estas conclusiones, así que la ALIMENTACION AZOADA UNIFORME es la que da mejores resultados.

Cuando la irritabilidad y la intolerancia del estómago son muy intensas, es necesario empezar por el *régimen lácteo* y aun por el

suero, que tiene la ventaja de no formar gruesos coágulos compactos como la leche; cuando hay eructos ácidos y pirosis, pueden agregarse á la leche pequeñas dósis de magnesia ó de bicarbonato de sosa, y aun mezclarla con el agua de cal. Cuando esta alimentacion se soporta bien durante algunos dias, se ensayará el uso de las *carnes*, teniendo cuidado de elegir las llamadas negras, y si no las carnes y el jamon salado y ahumado: estas preparaciones excitan la secrecion del jugo gástrico y tienen, sobre las viandas blancas y el pescado, la ventaja de descomponerse con menos facilidad; de todos modos deberá darse la carne asada, sin salsa de ninguna especie, pan muy cocido y buen vino rojo, puro ó aguado. Este régimen debe combinarse con algunos medicamentos que varian segun el predominio de los síntomas. Cuando la DISTENSION GASEOSA es constante y constituye despues de cada comida el fenómeno mas molesto, es preciso recurrir al *carbon* medicinal y á los *polvos absorbentes*, compuestos de bicarbonato de sosa, creta preparada y bismuto ó magnesia, segun se halle el intestino: por poco anormal que se halle la sensibilidad gástrica, estos polvos obrarán mucho mejor si se les agrega *opio en bruto* pulverizado, ó una dósis muy pequeña de clorhidrato de morfina: esta adicion solo se halla contraindicada en los casos en que el catarro determina entre otros síntomas cefalalgia habitual, lo cual no es raro. Cuando se da el carbon en vez de los polvos alcalinos, puede hacerse tomar á la par del alimento y con el vino, cualquiera de las aguas minerales que luego indicarémos, ó si no la *infusion del ruibarbo*, que tiene la ventaja de regularizar las funciones intestinales.

No siempre estos medios triunfan de la pneumatosis estomacal; pueden aumentarla, cuando está sostenida por la alcalinidad del medio gástrico, y entonces es cuando los ÁCIDOS DILUIDOS y en pequeñas dósis encuentran su indicacion racional. La oportunidad de su uso se deduce empíricamente de la impotencia de los alcalinos, ó se aprecia directamente por la abundancia y persistencia de la capa saburral de la lengua, por la falta de eructos ácidos y de pirosis, y por el carácter mucoso de los materiales vomitados. Cuando las digestiones, aunque muy lentas, no van acompañadas de notable desarrollo gaseoso, puede atribuirse la demasiada permanencia de los alimentos en el estómago á la INERCIA DE LOS MÚSCULOS del mismo; entonces se encuentran indicadas las sustancias que gozan de la propiedad de excitar su contractilidad, debiendo colocar en primera línea entre las mismas, la cuasia y el colombo; en los casos rebeldes, el extracto de nuez vómica suele ser muy eficaz. Tambien en estas formas atónicas, acompañadas siempre

de una secrecion catarral abundante, es útil tomar despues de la comida una corta cantidad de licor estimulante, como, por ejemplo, la Chartreuse, el licor de Iva, el vino de ruibarbo, etc.: en estos casos, Budd da la preferencia á una corta dósis de ipecacuana y de ruibarbo (3 á 5 centígramos de la primera, 15 á 20 del segundo), que hace tomar algunos minutos antes de la comida.

Hay ocasiones en que no puede sacarse indicacion alguna particular de la reaccion de los líquidos ó de la contractilidad de los músculos del estómago; entonces puede recurrirse á la medicacion propuesta por Oppolzer, y dar el NITRATO DE PLATA para modificar directamente, por medio de su accion tópica, la hiperemia catarral de la mucosa: esta sal se da en píldoras, bien sola, bien con un poco de extracto de belladona, elevándose la dósis inicial de 2 centígramos hasta 8 ó 10; y en vista de la accion que se propone, el medicamento ha de administrarse en estado de vacuidad. Lebert afirma tambien la eficacia de este método.

El catarro especial propio de los BEBEDORES debe tratarse con un buen régimen, con los tónicos amargos despues, y por fin con la *hidroterapia:* esta última es un recurso que no ha de despreciarse en todas las formas rebeldes. La CONSTIPACION, casi constante en el catarro gástrico puro, debe combatirse con el ruibarbo, la belladona y la magnesia, ó con los purgantes drásticos, como el áloes, la jalapa y la coloquíntida, que tienen la ventaja de obrar especialmente sobre el intestino grueso, y de consiguiente, no irritan las vías superiores.

El tratamiento siempre difícil y muchas veces impotente del catarro crónico del estómago es mas fácil y mas seguro cuando el enfermo puede hacer la cura TERMAL; la observacion de muchos siglos tiene demostrado la eficacia de gran número de aguas minerales en estos casos. A los indivíduos fuertes, poco ó nada delgados, se aconseja Vichy ó Carlsbad (Schloss ó Mühlbrunnen); á los enfermos de constitucion mas endeble convienen las aguas de Ems (Krahnchen), de Luxeuil, de Royat; los obesos, cuyo catarro puede atribuirse á la plétora venosa, deben recurrir á las termas de Marienbad, Kissingen, Hombourg; estas mismas aguas, ó las de Niederbronn, deben preferirse cuando va acompañado de fenómenos congestivos al encéfalo; finalmente, los enfermos débiles y adelgazados, cuyo estado gástrico se halla sostenido por una verdadera anemia, deben, ante todo, restaurar su constitucion en los manantiales de Saint-Moritz, Franzesbad, Spa, Schwalbach ó Cudowa. Numerosas observaciones han establecido por fin la eficacia del método propuesto por Kussmaul para el tratamiento de los ca-

tarros crónicos con dilatacion del estómago y estenosis pilórica. Este método consiste en la evacuacion artificial del estómago por medio de una bomba y en el lavado consecutivo del órgano con agua de Vichy ó una disolucion de sosa. Kussmaul ha empleado para esto la bomba americana para el empiema: este instrumento tiene la ventaja de poderse hacer á voluntad la inyeccion y la extraccion, por medio de un sencillo mecanismo y sin sacar la sonda.

Los casos presentados por Kussmaul son concluyentes, y el aumento de peso de los enfermos durante el tratamiento no deja duda alguna sobre la restauracion efectiva de las funciones gástricas. Desde 1869 se halla vulgarizado este método en la mayor parte de las clínicas y hospitales de Alemania con resultados satisfactorios.

CAPÍTULO III.

GASTRITIS SUBMUCOSA.

La forma aguda de esta enfermedad es muy rara, así que la crónica se presenta como un proceso morboso, primitivo é independiente (1).

La **forma aguda** (*gastritis flegmonosa*, *linitis supurativa* de Brin-

(1) *Sand*, De raro ventriculi abscessu. Regiom., 1701. — *Lieutaud*, Hist. anatom. méd. Paris, 1767 —*Monro*, Morbid anat. of the gullet, stomach and intest. Edinburgh. 2e édit., 1830. — *Stoll*, Ratio medendi. — *Andral*, Anat. path. — *Cruveilhier*, Anat. path.—*Naumann*, loc. cit.—*Rokitansky*, loc. cit.— *Albers*, Atlas d. path. Anat. Bonn, 1832-1859. — *Henoch*, loc. cit. — *Sestier*, *Mazet*, *Mascarel*, *Maunoury*, *Mayer*, *Jutteau* et *Caumont*, Bullet. Soc anat., 1832-1840-1843-1848 (faits indiqués par Raynaud) — *Heyfelder*, Schmidt's Jahrbücher, 1837.—*Lebert*, Anat. path. Paris, 1855. — *Klauss*, Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten. Erlangen, 1857.— *Wallmann*, Zeitschr. der Gesells. der Wiener Aerzte, 1857.—*Habershon*, loc. cit.—Aerztlicher Bericht. aus dem allg. Krankenh. zu Wien vom Jahre 1857. Wien. 1858.—*Budd*, *Brinton*, loc. cit. — *Cornil*, *Proust* (faits analysés par Raynaud).—*Raynaud*. De l'infiltration purulente des parois de l'estomac (Gaz. hebd., 1861). — *Bamberger*, loc. cit. — *Guyot*, Gaz. hebd., 1865. — *Aucray*. Étude sur la gastrite phlegmoneuse, thèse de Paris, 1866.— *Aserus*, Ein Fall von Gastritis phlegmonosa (Ien Zeits. f. Med., 1866). — *Grainger Stewart*, Case of gastritis phlegmonosa with inflammation and gangrene of the gall-bladder (Edinb. med. Journ., 1868).

Loomis, On supurative cellular inflammation of stomach (New-York med. Record, 1869).

Malmsten och Axel Key, Fall af flegmonos gastritis (Hygiea, 1871).

Krause, Ueber submucose phlegmonoscitrige Magenentzundung. Berlin, 1873.— *Gintrac*, Symtômes ataxo-adynamiques: sphacèle de la portion cardiaque de l'estomac (Bordeaux méd., 1873).—*Feroci*, Storia di una gastrite terminata per gangrena, etc. (Ann. univ. di med., 1873).—*Rakowak*, Ein Fall von Gastritis submucosa (Wien. med. Presse, 1874).

ton) está caracterizada por la INFILTRACION PURULENTA de las capas submucosas del estómago; la lesion unas veces es parcial y otras es general, y en este último caso siempre se marca más hácia la region pilórica. El *líquido* grisáceo, puriforme ó purulento, que infiltra y separa las diversas túnicas, salta con abundancia al mas ligero corte; en algunas ocasiones, sin embargo, es mas espeso y está mas íntimamente combinado con el tejido, por lo que el aspecto de la superficie de la seccion se semeja al de un vejigatorio, cuya serosidad se encuentra encerrada en las mallas de un coágulo fibrinoso. La *pared* del órgano está engrosada, consistente y semifluctuante; la *mucosa*, hiperemiada y turgescente, presenta en muchos casos pequeñas ulceraciones redondas y muy circunscritas, por las que sale el pus como á través de los orificios de una criba; *capa musculosa*, incolora ó gris rojiza, participa de la infiltracion y adquiere una apariencia gelatiniforme; *la serosa* está opaca, inyectada, cubierta de falsas membranas que establecen adherencias con las partes contiguas, ó es asiento de una inflamacion supurativa, punto de partida de la *peritonitis general;* esta existe en mas de la mitad de los casos, habiéndose observado tambien, aunque rara vez, la *pleuresía* y la *pericarditis*. En algunas ocasiones, si bien excepcionales, el pus no se halla infiltrado sino coleccionado formando un ABSCESO INTERSTICIAL, que por lo regular ocupa el tejido submucoso: este absceso puede abrirse por el lado de la cavidad gástrica, ó perforar la serosa y provocar desórdenes secundarios, variables segun el sitio de la rotura.

Se concibe la posibilidad de la *curacion*, pero tocante al absceso ningun hecho lo ha demostrado; no sucede lo mismo respecto á la primera variedad. Las ulceraciones mucosas pueden eliminar el líquido infiltrado, y repararse la pérdida de sustancia de las capas submucosas por un tejido cicatricial, cuya retraccion da por consecuencia una *estenosis* del estómago ó del píloro; las piezas del museo de Erlangen (Dittrich, Brand) demuestran este trabajo curativo.

Los síntomas de la gastritis flegmonosa son dolores muy vivos, vómitos mucosos, biliosos ó negruzcos, pero nunca sanguinolentos, algunas veces ictericia (Brinton), disnea y un estado general grave, caracterizado por fiebre intensa y repetida postracion de fuerzas. La MUERTE es debida á la peritonitis ó al colapso, y se verifica del segundo al sexto dia, siendo raro que la vida se prolongue durante dos ó tres septenarios. En el ABSCESO duran los accidentes muchos meses; despues del primer período, marcado por los fenómenos comunes á todas las flegmasías gástricas intensas, cesan los dolores y desaparece la fiebre: este alto ó parada corresponde á

la formacion del absceso. Entonces sobreviene una fase mal caracterizada, durante la que el enfermo se ve atormentado por dispépsias, vómitos y á veces disnea; despues, al cabo de un tiempo mas ó menos largo, aparecen, ó la fiebre héctica, ó los signos de una perforacion súbita (Naummann, Raynaud).

La gastritis flegmonosa es PRIMITIVA Ó SECUNDARIA. La primera, tan frecuente al menos como la otra, es completamente oscura en cuanto á su etiología, y tan solo se sabe que de veinte á cuarenta años se está mas expuesto á contraerla. La forma secundaria se observa en los tífus, la viruela, la puoemia puerperal ó no; bajo el punto de vista de los síntomas, difiere de la otra en que los fenómenos locales poco marcados se hallan disfrazados por los accidentes generales.

El tratamiento solo puede ser sintomático; el hielo interior y exteriormente es la medicacion mas apropiada, y en atencion á la rápida adinamia, se tendrá cuidado de emplear el vino y los tónicos.

La **gastritis intersticial crónica** (1) *(linitis plástica, cirrosis* de Brinton) está caracterizada anatómicamente por la hiperplasia del tejido conjuntivo y la hipertrofia del muscular. Cuando la lesion se halla constituida del todo, la pared del estómago carece de flexibilidad, está rígida y es de consistencia lardácea, notándose al verificar algun corte en ella, que existe interpuesta entre la túnica mucosa y la serosa una capa de tejido fibróide, sobre el que destacan los elementos musculares aumentados de volúmen. Esta alteracion, como hemos visto, puede desarrollarse secundariamente en el curso del catarro crónico del estómago: este es el modo de ser patogénico mas frecuente, pero segun Budd y Brinton, tambien puede provocarla el alcoholismo, como las demás esclerosis viscerales, existiendo entonces como enfermedad primitiva independiente de toda lesion de la mucosa. La cuestion no está dilucidada; secundaria ó no, la esclerosis gástrica da lugar á un engrosamiento uniforme, limitado ó general, segun que la alteracion sea total ó circunscrita: este engrosamiento se aprecia por la palpacion, y puede simular el cáncer. Las dificultades que presenta entonces el diagnóstico diferencial quedan ya consignadas mas arriba.

(1) *Snellen*, Sklerosis ventriculi (Nederl. Lancet, 1855).
Smith, Cirrhosis of the stomach (Edinb. med. Journ, 1872).

CAPÍTULO IV.

GASTRITIS TÓXICA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Los ácidos minerales, los álcalis cáusticos, producen mas bien que inflamacion, destruccion del tejido con que se ponen en contacto, consecuencia de la combinacion química que une el veneno á los elementos orgánicos y deja sin vitalidad á estos últimos. En otras ocasiones, la sustancia tóxica ingerida determina por irritacion directa una gastritis muy aguda, pero no destruye el tejido; y si este al fin y al cabo se encuentra necrosado, es debido á la intensidad del proceso flegmásico y no á combinacion química inmediata. El *ácido arsenioso*, el *fósforo*, las *sales de plata*, *de mercurio*, *de cobre* y los *venenos vegetales* pertenecen á esta segunda categoría; el *ácido sulfúrico*, el *nítrico*, *clorhídrico* y *oxálico*, la *potasa cáustica* y el *amoníaco*, corresponden á la primera. Estos agentes, debidos á su accion destructora primitiva, dejan por lo regular trazas de su paso en la *boca*, *faringe*, *esófago*, y á veces no se agota su afinidad química en el *estómago*, y la alteracion se prolonga mas ó menos por el *intestino*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—A consecuencia de la ingestion de los ácidos cáusticos propiamente dichos, la capa epitelial de la boca, del esófago y del estómago es destruida á trechos, y manchas blancas ó negras (amarillas si se trata del ácido nítrico) indican los puntos en que ha tocado el veneno. Luego que se desprenden estas escaras, la mucosa aparece sumamente inyectada, y en ella tienen lugar hemorragias mas ó menos abundantes; si el ácido estaba diluido ó en muy pequeña cantidad, todo se limita á estas lesiones superficiales; pero en el caso contrario, los desórdenes son mucho mas extensos, bien en superficie, bien en profundidad. La mucosa en todo su espesor se transforma en una escara negruzca ó amarillenta; la túnica muscular se necrosa ó se infiltra de serosidad y adquiere el aspecto de un magma grisáceo sin textura fibrilar apreciable; finalmente, en muchos casos se destruye por completo la pared del estómago, y el contenido del ventrículo se derrama en el abdómen, donde se encuentran las lesiones iniciales de una peritonitis agudísima *(peritonitis por perforacion)*. En los puntos donde ha tocado el cáustico, está carbonizada la sangre, pudiendo extenderse semejante alteracion hasta los vasos del duodeno y á las ramas gruesas del tronco aórtico: si es un álcali, la sangre no está coagulada, sino disuelta, y en el envenenamiento por el ácido oxálico suele presentar alguna vez una coloracion ro-

jiza. En la proximidad de las escaras y á una distancia que varía segun la concentracion y cantidad del veneno, la mucosa presenta los signos de una viva inflamacion: está inyectada hasta producir hemorragias, ó equimosada y ulcerada, ó cubierta en fin de falsas membranas superficiales ó intersticiales (*gastritis crupal* y *diftérica*). Con los ÁLCALIS CÁUSTICOS, las escaras no están limitadas con tanta claridad, son menos secas, tienen apariencia pulposa, y, vista la difusibilidad mayor de estas sustancias, la perforacion es mas frecuente que en el caso anterior. El SUBLIMADO, el FÓSFORO, las SALES DE COBRE, etc., producen escaras morenas ó negras, á cuyo derredor la mucosa hiperemiada se encuentra infiltrada de serosidad. La gastritis del ÁCIDO ARSENIOSO es diferente: las lesiones ocupan con especialidad el relieve de los pliegues de la mucosa, que está tumefacta, roja ó pulposa, ó presenta una escara moreno-verdosa; os puntos alterados se encuentran á veces recubiertos de un polvo blanquizco, pudiendo estar el tejido completamente sano en los intervalos de unas y otras partes lesionadas.

En caso de curacion, las lesiones se reparan por eliminacion de las escaras; si son muy superficiales, la REPARACION puede ser *total;* es decir, que la mucosa denudada se cubre de un nuevo epitelium (Bamberger); si son mas profundas, se reparan por medio de la supuracion y cicatrizacion, dejando en pos de sí. ya adherencias y comunicaciones anormales con los órganos vecinos, ya un estrechamiento del cárdias, del píloro ó del cuerpo mismo del estómago.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La *aparicion súbita de los accidentes gástricos violentos en medio de una salud completa* es el rasgo característico de la enfermedad. DOLORES atroces desde el epigastrio á todo el abdómen; acto contínuo tienen lugar VÓMITOS abundantes mucosos y mezclados con sangre; la ingestion de las mas ligeras bebidas exaspera el dolor y reproduce el vómito; al mismo ó poco tiempo despues, sobrevienen CÓLICOS, tenesmo y EVACUACIONES DIARRÉICAS, tambien sanguinolentas. A las pocas horas de estos fenómenos, el paciente presenta todos los signos del colapso; el pulso es pequeño y depresivo, la piel fria y cubierta de sudores viscosos, la cara cianótica, y hay lipotimias ó síncopes.

La muerte puede verificarse en esta *primera fase*, y en tal caso, no excede del segundo dia, ó bien es resultado de una *peritonitis* producida por perforacion ó por aumento excesivo de la inflamacion: esta última es mas tardía, mas limitada, y nada incompatible con la curacion. Esta se anuncia por la disminucion de los dolores y de los vómitos, por la reaparicion de la tolerancia gástrica para las bebidas y alimentos pulposos; al propio tiempo se disipa el es-

tado de colapso, y es reemplazado en muchos casos por un movimiento febril de corta duracion, si no hay peritonitis; pero la convalecencia es siempre muy larga á causa de las dificultades que presenta la alimentacion, no siendo infrecuente que el enfermo quede expuesto á todos los sufrimientos y á todos los peligros de un estrechamiento del esófago, del cárdias ó del píloro.

El cuadro que precede es el de la gastritis producida por los ácidos y los álcalis cáusticos; los accidentes estallan inmediatamente despues de la ingestion de la sustancia, y antes de que llegue al estómago, el enfermo experimenta horribles dolores en la faringe y el esófago; si sucumbe, es debido á la lesion gástrica ó á sus inmediatas consecuencias; si cura de esta gastritis agudísima, no hay caso. No sucede lo mismo cuando se trata de venenos, que, aunque provocan por accion tópica una inflamacion del estómago, no destruyen el tejido, y ejercen, *despues de ser absorbidos*, una accion nociva general en todo el organismo; entonces no se observa en los labios, en la boca, en la faringe, las escaras que revelan el paso de un cáustico; los síntomas de gastritis no empiezan inmediatamente despues de la ingestion, sino al cabo de una ó más horas, segun la naturaleza y la concentracion del veneno; los vómitos del principio son beneficiosos en cuanto puedan eliminar la parte no absorbida de la sustancia venenosa; en estos casos, en fin, no muere el enfermo por causa de la gastritis, sino con mayor ó menor rapidez por los efectos generales del veneno. Estos efectos, cuyo estudio pertenece á los tratados de toxicología, varían segun la naturaleza del agente, sin embargo de que para tres de los venenos mas frecuentemente empleados, á saber, el arsénico, el fósforo y el antimonio, parece existir el mismo substrato anatómico, esto es, una *esteatosis visceral generalizada*.

TRATAMIENTO.—Los ácidos y los álcalis cáusticos en estado de concentracion obran con tal rapidez, que aun en un principio se puede esperar muy poco de los antídotos; con todo, si se ve al enfermo pocos momentos despues de haber ingerido el veneno, están indicados algunos recursos. Se trata de ácidos, se dará la magnesia, el carbonato de sosa ó de potasa en disolucion ó en suspension en goma, en aceite, y á falta de estas sustancias, se hará tomar agua de jabon, leche, agua albuminosa, creta en polvo. A los álcalis cáusticos debemos oponer los ácidos vegetales ó minerales diluidos, ó solo las vinagradas (Orfila). Una ó dos horas despues del accidente es ya demasiado tarde para los contravenenos, pues no causarian otro efecto que irritar las partes del estómago que hubiesen quedado sanas; es necesario, pues, renunciar á ellos y limi-

tarse á un tratamiento sintomático; nada mejor que el hielo *interior* y *exteriormente*. Una vez conjurados los primeros accidentes, se cuidará de alimentar y sostener al enfermo, bien por la boca, si la deglucion es posible y se ha restablecido la tolerancia gástrica, bien con lavativas de caldo y vino que permitirán ganar algun mas tiempo; si sobreviene peritonitis, es preciso combatirla con aplicaciones de hielo y opio á dósis altas.

Los vomitivos que no tienen utilidad en la gastritis por quemadura, la tienen cuando se trata de esos venenos de accion mas lenta, cuya absorcion es el verdadero peligro. En este caso, es necesario respetar los vómitos espontáneos; si no los hay, ó si son poco abundantes, es necesario provocarlos mecánicamente por la titilacion de la campanilla; esta indicacion subsiste muchas horas despues de la ingestion de la sustancia tóxica. Cuando se han obtenido abundantes vómitos, es preciso administrar sin dilacion el antídoto, á saber: para el arsénico, el sesquióxido de hierro hidratado ó la magnesia; para el antimonio, la nuez de agallas y los cocimientos astringentes; para el cobre y el mercurio, la albúmina ó el hierro reducido; para el fósforo, el agua de cal, el agua albuminosa ó la magnesia en suspension masiva en el agua. Hecho esto, se llenan las indicaciones sintomáticas, y excitando las principales secreciones, se favorece la eliminacion del veneno.

CAPÍTULO V.

ÚLCERA SIMPLE DEL ESTÓMAGO Y DEL DUODENO.

El carácter anatómico de esta afeccion consiste en una ÚLCERA REDONDEADA, de marcha lenta, *independiente de toda enfermedad aguda* ó *diatésica* (1); á esa independencia, á esa *esencialidad*, es á lo

(1) *Cruveilhier*, Anat. path.—Revue méd., 1838.—Arch. gén. de méd., 1856. *Rokitansky*, Path. Anat. und Oester. Jahrbücher. 1827.—*Albers*, Beobachtungen, III. — *Dahlerup*. De ulcere ventriculi perforante. Hafniæ, 1841.—*Mohr*. Casper's Wochens., 1842.—*Jaksch*, Prager Vierteljahr., 1842.—*Crisp*, The Lancet, 1843.—*Osborne*, Dublin Journ. of med. Sc., XXVII.—*Ekman*, On ulcus ventriculi perforans. London, 1850.—*Bergius*, Ulcus ventriculi simplex. Stockholm., 1850.—*Roll*. De ulcere ventriculi perforante. Amstelodami, 1851.—*Oppolzer*. loc. cit.—*Günsburg*, Arch. f. phisiol. Heilk., 1852.—*Berhnof*, Beitrage zur Lehre vom Magengeschwüre. Riga, 1852. —*Siebert*, Deutsche Klinik, 1852.—*Sangalli*. Annali univ. di med., 1854.—*Brinton*, Med-chir. Review, 1856, et loc. cit.—On the ulcer of the Stomach. London, 1857.—*Budd*, loc. cit — *Willigk*. Prager Viertelj.. 1856.—*Virchow*, Dessen Archiv. V, und Wiener med Wochens., 1857.—*Bennett*, Clinical Lectures. Edinburgh, 1858.—*Luton*, Recueil des travaux de la Soc. méd. d'obs. Paris, 1858.—*Habershon*, Med. Times and Gaz., 1859.—*Müller*, Das corrosive Geschwür in Magen und Darmkanal. Erlan-

que se da el nombre de *simple*; y así se distingue esta úlcera de las úlceras tuberculosas, cancerosas, tíficas, disentéricas, que tienen su asiento en el estómago. Esta denominacion no se halla del todo exenta de objeciones, toda vez que la úlcera simple puede

gen, 1861.—*Strube*, De ulcerum ventriculi diagnosi. Berolini, 1861.—*Czapla*, De ulcere ventriculi perforante. Berolini, 1861.—*Cazeneuve*, Ulcère simple, etc., Lille, 1862.—*Loudet*, Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques (Actes du congrès méd. de Rouen. Paris, 1863).—*Bamberger*, loc. cit.—*Ausstet*, De l'ulcère chronique de l'estomac, thèse de Strasbourg, 1863.—*Verardini*, Mem. intorno l'ulcèra semplice rotonda e perforante dello stomaco. Bologna, 1863.—*Honigmann*, De ulceribus ventriculi rotundis. Berolini, 1862.—*Inzani e Lussana*, Dell' ulcera perforante dello estomaco, etc. (Ann. univ. di méd., 1863).—*Falkenbach*, De ulcere duodenali chronico. Berolini, 1863.—*Verardini*, Ann. univ. di med. Milano, 1864.—*Frier*, Ugeskrift for Lœger und British and for. med -chir. Review, 1864.—*Foster*, On the treatment of gastric ulcer (Brit. med. Journal, 1865).—*Krauss*, Das perforiende Geschwür im Duodenum. Berlin, 1865.—*Garnier*, De l'ulcère simple de l'estomac et du duodenum, thèse de Paris, 1865.

Larghi, Segno patognomonico delle ulceri perforanti del ventriculo e del duodeno (Annali univ. di med., 1866).—*Merkel*, Wiener med. Presse, 1866.—*Gull, Curling*, The Lancet, 1866.—*Feierabend*, Oester. Zeitschr. f. Heilk , 1866 —*Leuthold*, Berlin. klin. Wochens., 1866.—*Morot*, Essai sur l'ulcère simple du duodénum, thèse de Paris, 1865.—*Mayer*, Cas de brûlure suivie de mort causée par la perforation du duodénum (Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers, 1866).—*Pavy*, Ulcer of the stomach, opening of the splenic artery, death by hœmorrhage (Med. Times and Gaz., 1866).—*Fleckles*, Ueber das chronische Magengeschwür (Wiener med. Wochens., 1867).—*Philippsen*, Eodem loco, 1867.—*Bonmariage*, Presse méd., 1867.—*Clark*, Case of duodenal perforation (British med. Journal, 1867).—*Von Frangue*, Wiener med. Presse, 1867.—*Girault*, Thèse de Paris, 1868.—*Steiner*, Das chronische corrosive Magengeschwür. Berlin, 1868.—*Wollmand*, Beitrage zur Kenntniss des chronischen Magengeshwürs. Berlin, 1868.—*Steffen*, Gastro-colic fistula, etc. (Glasgow med. Journal, 1868).—*London*, Wiener med. Wochens., 1868.—*Stokes*, Chronic Ulcer of the stomach opening the coronary artery; cicatrices of former ulcers (Dublin quart. Journ., 1868).—*Thierfelder*, Gastro-duodenal Fistel, in Folge von corrosivem Magengeschwür (Arch. für klin. Med., 1868).—*Oppolzer*, Allg. Wiener med. Zeits., 1868.—*Guipon*, Obs. pour servir à l'étude des tumeurs abdominales (Gaz. méd. Paris, 1868).—*Gerhardt*, Zur Aetiologie und Therapie des runden Magengeschwürs (Wiener med. Presse, 1868).

Godivier, Recherches sur la pathogénie et le diagnostic de l'ulcère simple de l'estomac, thèse de Paris, 1869.—*Merkel*, Zur path. Anatomie des Magengeschwüres (Wien med. Press , 1869).—*Kugel*, Ulcus perforans ventriculi (Eodem loco. 1869).—*Bell*, Account of a case of gastric ulcer terminating by perforation, which ran an unusually rapid course (Edinb. med. Journ., 1869).—*Paulicki*, Ulcus ventriculi; arrossion der arteria lienalis. (Wien med. Presse, 1869).—*Stokes*, Ulceration of stomach and induration of pylorus, with fatal result (Med. Press and Circular, 1869).—*French*, Perforating gastric ulcer (Boston med. and surg. Journ., 1869).—*Scheuer*, Ein Fall von Perforirendem Magengeschwür bei einem 12 jahringen Madchen (Allg. Wien. méd. Zeit, 1869).—*Toulmouche*, Des ulcères de l'estomac (Arch. gén. de méd., 1869).—*Robinson*, Perforating ulcer of duodenum (Trans. path. Soc., 1869).—*Tschudnowsky*, Ein neues diagnostische Merkmal der Darmperforation (Berlin. klin. Wochen, 1869).

coincidir con el cáncer; y, sin embargo, cosa rara, este nombre es el menos malo de todos los propuestos hasta ahora. Se ha llamado *gastritis ulcerosa*, pero estos términos despiertan la idea de una lesion generalizada, lo cual es falso; se ha dicho *úlcera perforante*,

Starcke, Mittheilungen über das chronisch Duodenal und Magengeschwür (Deutsche Klinik, 1870).—*Aufrecht*, Ein in die Lung durchgebrochenes Magengeschwür (Berlin klin. Wochen., 1870).—*Murray*, Trans. path. Soc., 1870.—*Treadwell*, Case of chronic gastric ulcer (Boston med. and surg. Journal, 1870).—*Hosmer*, Two chronic ulcer of the stomach (Eodem loco, 1869).—*Shattuck*, Enlarged and hipertrophied stomach; contracted duodenum. Eodem loco, 1870.—*Redwood*, Two cases of perforation of the stomach (The Lancet, 1870).—*Johnson*, Clin. lecture on hœmatemesis and perforating ulcer of the stomach (Brit. med. Journ., 1870).—*Black*, Ulcer of stomach; death from repeated hœmorrhages (Americ. Journ. of med. Sc., 1870)—*Michel*, Transfusion mit Erfolg nach einer profusen Magenblutung bei einem 63 jahrigen Manne (Berlin klin. Wochen., 1870).—*Axel Key*, Om det Korrosiva magsàrets uppkomst (Hygiea, 1870).—*Teillais*, De l'ulcère chronique simple du duodènum, thèse de Paris, 1870.

Murchison, Two cases of fatal hœmatemesis from very minute ulcers perforating a small artery in the coats of the stomach (Trans. path. Soc., 1871).—*Skoda*, Ueber das perforirende Magengeschwür (Allg. Wien. med. Zeit., 1871).—*Janeway*, New-York med. Record, 1871.—*Crisp*, *Peacock*, *Clapton*, Trans. path. Soc.. 1871. —*French*, Boston med and surg. Journ., 1871.—*Arnold*, Eodem loco, 1871.—*Heubner*, Ueber einem seltenen Fall von indirecter Magenlungenfistel, in Folge eines perforirenden Magengeschwüres (Arch. d. Heilk., 1871).—*Ziemssen*, Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwüres (Sammlung klin. Vortrage, 1871).

Chauffard, Ulcère simple du duonénum (Gaz. hôp., 1871).—*Barclay*, *Rogers*. Perforating ulcer of the duodenum (The Lancet, 1871).

Duwez, Ulcère de l'estomac. cirrhose du foie, etc. (Presse méd. belge. 1872).—*Broadbent*, On a case of ulcer of the stomach with profuse hœmatemesis (Med Times and Gaz., 1872).—*Druitt*, Case of perforating ulcer of the stomach (Eodem loco, 1872).—*Jago*, Hour-glass stomach with cicatrices (Eodem loco, 1872).—*Heynsius*, Over een geval van stenosis pylori met consecutive ectasie van de maag en ructus van brandbaar gas (Tijdschrift voor Geneesk., 1874).—*Revillout*, Gaz. hôp., 1874.—*Bottcher*, Zur Genese des perforirenden Magengeschwür (Dorpater med. Zeitsche, 1874).—*Fioupe*, Ulcère simple de l'estomac à marche foudroyante (Progrés méd., 1874). —*Austin Flint*, Cases illustrative of gastric ulcer attributable to cirrhosis of the liver, and general spinal paralysis (New-York med. Record, 1874).—*Crocq*, Vaste ulcère de l'estomac (Presse méd. belge, 1874).—*Wood*, A case of cicatrix of the pylorus and of the stomach causing death (Brit. med. Journ., 1874).—*Quincke*, Dilatatio ventriculi milt Durchbruch in das Colon (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1874).—*Juliusberger*, Ein Fall von Magen Lungenfistel, in Folge von Perforation eines Ulcus ventriculi (Berlin. klin. Wochen, 1874).—*Meyer*, Ein Fall von ulcus simplex in Verbindung mit Carcinom. Berlin, 1874.—*Hattute*, Ulcère tuberculeux de l'estomac, tuberculisation de l'estomac (Gaz. hôp., 1874).

Pollak, Perforirendes Duodenalgeschwür (Wien. med. Presse, 1873).—*Stich*, Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874).—*Mac Carthy*, Perforating ulcers of the Duodenum after burn (Trans of the path. Soc., 1874).—*Capparelly*, La ulcerazione e la perforazjene del duodeno nelle scottature (Il Morgagni, 1874).

pero la perforacion es demasiado rara para que constituya un criterio; se ha denominado *úlcera crónica*, pero la enfermedad tiene á veces una marcha aguda; y en fin, las expresiones de ÚLCERA SIMPLE, ULCUS ROTONDUM, son mas aceptables.

La **patogenia** de esta lesion no está dilucidada; sin embargo, la limitacion bien clara de la úlcera, la falta de inflamacion y de supuracion periférica, demuestran que el proceso no es el de la ulceracion comun, y por lo tanto, se hace probable la interpretacion de Rokitansky y de Virchow. La modificacion primera es un TRASTORNO CIRCULATORIO LOCAL que aminora la vitalidad del tejido, y le quita su resistencia natural á la accion del jugo gástrico. Esta alteracion circulatoria consiste, segun Rokitansky, en un *éstasis* circunscrito con *infiltracion* ó *erosion hemorrágica:* semejante éstasis puede ser muy bien consecuencia de una inflamacion catarral comun, pero por lo regular es resultado de una *hiperemia mecánica*, seguida de la ateromasia ó de la degeneracion grasienta de los vasos pequeños. Virchow ha completado estos datos, demostrando que el éstasis puede ser tambien efecto de la **obturacion** (por trombosis ó embolia) de los *ramos pequeños de las arterias gástricas*, y los experimentos de Muller enseñan que las *trombosis de las venas* del estómago y de la vena porta pueden tener iguales consecuencias. Cualquiera que sea el punto de partida de este desórden circulatorio, el éstasis es mecánico; vista la insuficiencia del cambio sanguíneo (nutritivo), la vitalidad del tejido se halla comprometida al nivel de la placa equimótica, y la capa libre se transforma en una escara muy superficial que no puede resistir la corrosion del jugo gástrico; se va destruyendo poco á poco y ganando el trabajo ulcerativo en profundidad, hasta el punto de determinar la perforacion. De esto resulta que la úlcera nada tiene en su orígen de específica, lo que ya habia indicado Engel; *lo que hay de especial es la accion del jugo gástrico* que hace desaparecer los caractéres primitivos de la lesion y le imprime secundariamente un aspecto siempre uniforme; y como solo hay ocasion de observar esta segunda fase de la alteracion, se ha deducido de la uniformidad que presenta una identidad original, creando de este modo una especie morbosa que tiene algo de artificial. En otros términos, es muy posible que la úlcera simple nada tenga de característica en su principio, y que una ulceracion cualquiera del estómago pueda revestir, *por efecto de la corrosion*, los caractéres objetivos que distinguen la lesion en su período de estado. En vista de esto, se comprende que Forster considere las *exulceraciones catarrales* y las *ulceraciones diftéricas* como orígenes posibles del *ulcus rotundum*.

La **etiología** tan solo presenta un corto número de datos positivos. Esta lesion es muy frecuente, porque Brinton, reuniendo gran número de aquellos, demuestra haberla encontrado cinco veces en cien autópsias. Los relatos de cada autor en particular difieren bastante para dejar de admitir su diversa frecuencia segun los países. Mas comun en la mujer que en el hombre, en la proporcion de 2 á 1 segun Brinton, de 7 á 2 segun Willigk, la enfermedad es mas frecuente, cuanto mas avanzada la edad. Debe tenerse en cuenta esta proposicion, bajo el punto de vista del diagnóstico, con tanta mayor razon cuanto que hace muy pocos años se dedujo, en virtud de un escaso número de hechos, que la úlcera era una afeccion de la juventud y de la edad adulta. Las constituciones débiles, agotadas por el trabajo y los excesos, se hallan particularmente expuestas á ella; la frecuencia, relativamente grande, de la enfermedad en las cloróticas puede atribuirse á la fragilidad nativa (Rokitansky) ó á la esteatosis (Virchow) de los capilares, que ya hemos indicado al estudiar las hemorragias en general. Con frecuencia se han hecho figurar los desórdenes de la menstruacion entre el número de causas de la úlcera estomacal; pero esto no se encuentra demostrado, siendo mucho mas probable que los trastornos menstruales sean consecuencia de la dispépsia. Resulta de los análisis de Jaksch, que la tuberculosis y el estado puerperal son las únicas condiciones patológicas, cuya influencia predisponente está bien establecida. Las causas ocasionales casi son desconocidas; se han mencionado los enfriamientos, la costumbre de tomar los alimentos demasiado calientes, la ingestion de bebidas muy frias cuando el cuerpo suda, el *abuso de los espirituosos*; pero la verdad es que, á excepcion de la última, estas pretendidas causas son muy hipotéticas. Segun Gerhardt, el alcohol favorece la produccion y progresos de la úlcera, provocando la fermentacion ácida del contenido gástrico, y alterando, de consiguiente, la proporcion normal de este medio con la alcalinidad de la sangre que circula en los vasos.

La ÚLCERA DEL DUODENO es mucho mas rara que la del estómago; pero á la inversa de esta última, es mas frecuente en el hombre que en la mujer, y pertenece, sobre todo, al período medio de la vida (Krauss). Entre las causas particulares que la dan orígen, debemos señalar las *extensas quemaduras del tegumento externo*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La úlcera gástrica tiene su asiento, por lo regular, en la proximidad del píloro y de la pequeña corvadura, rara vez ocupa la pared posterior, y menos aun la anterior ó gran corvadura; finalmente, solo por excepcion se la halla en el gran fondo de saco. Por regla general no hay mas que una; sin

embargo, pueden encontrarse dos ó más, y en este caso no son todas de igual fecha: al lado de cicatrices ó de úlceras antiguas se halla una ulceracion reciente. Su TAMAÑO varía desde una pieza de 50 céntimos á una de plata de 5 francos y aun más. La FORMA es redonda en la úlcera reciente; mas adelante, en atencion á su crecimiento ó desarrollo regular, ó por confluencia de muchas ulceraciones, puede hacerse elíptica, y aun, como al extenderse la lesion lo verifica siempre en el sentido vertical, puede llegar á figurar un aro que abrace todo el derredor del órgano: tratándose de úlceras que estén próximas al orificio pilórico, esto es bastante comun. La PROFUNDIDAD de la pérdida de sustancia es variable, puede limitarse á la mucosa y al tejido submucoso, y puede ir mas allá determinando la destruccion total de las túnicas, es decir, la perforacion. Pero en todos los casos, vista la úlcera desde la mucosa, tiene igual disposicion, es INFUNDIBULIFORME; la base del embudo corresponde á la superficie interna del estómago, y el vértice á la serosa, á la que se aproxima mas ó menos; la solucion de continuidad se marca repentinamente y está como cortada á pico, no presentando ni la desigual intumescencia, ni las anfractuosidades de la úlcera consiguiente á inflamacion, y sí, en el caso de efectuarse la perforacion, se halla limpiamente cortado como con un sacabocados el orificio peritoneal. Cuando la úlcera es antigua, la base del cono no siempre está lisa y al nivel de la superficie mucosa; está hinchada, ligeramente indurada, y el exámen microscópico demuestra que este engrosamiento es debido á una exudacion plástica en el tejido submucoso. En casos *menos frecuentes*, la hinchazon ó induracion son mas marcadas, el corte del segmento basilar es compacto, como lardáceo, presentando á veces una coloracion morenuzca, y semejándose entonces bastante la lesion al cáncer.

La curacion es frecuente, lo cual se puede juzgar por la proporcion numérica de úlceras y cicatrices. Las observaciones anatómicas de Dittrich, Jacksch, Willigk y Dahlerup demuestran igual proporcion; 147 cicatrices, 156 úlceras, de donde puede deducirse con Brinton que la lesion llega á curarse en la mitad de los casos. Cuando la úlcera no va mas allá de la túnica muscular, la REPARACION tiene lugar por medio de granulaciones, y la *cicatriz* forma al retraerse una depresion radiada, extensa y muy característica. Cuando la pérdida de sustancia es mas profunda y se aproxima á la serosa, el efecto de la retraccion cicatricial se hace sentir en esta última membrana que se halla como fruncida por el lado de la cavidad peritoneal y estirada en el cono cicatricial por el lado de la mucosa gástrica.

En resúmen, la perforacion es bastante rara, solo se verifica una vez entre siete ú ocho casos (Brinton); la úlcera de la pared anterior está mas expuesta á causarla y sigue luego la correspondiente al gran fondo de saco. Aun cuando la úlcera destruya todas las túnicas, no siempre determina perforacion y derrame en el peritoneo: conforme va profundizando más la destruccion del tejido, una peritonitis circunscrita establece adherencias entre el estómago y los órganos contiguos: estos se tornan de este modo parte integrante de la úlcera, hacen oficio de pared, y aun cuando la corrosion invada la serosa, la *perforacion es virtual*, toda vez que el derrame peritoneal no se verifica y se evitan sus fatales consecuencias. Estas adherencias saludables las forman, por lo regular, el epiploon, el lóbulo izquierdo del hígado, el páncreas y las glándulas linfáticas de las inmediaciones, y aunque con menos frecuencia, el cólon transverso, el bazo, el diafragma ó la pared abdominal anterior. El contacto del estómago y del órgano que forma la pared no es inmediato, sino que se establece por medio de una capa mas ó menos espesa en el tejido conjuntivo interpuesto, siendo de notar que la retraccion cicatricial se verifica siempre en el mismo sentido: la base de la úlcera y la mucosa gástrica son las arrastradas hácia la masa conjuntiva y órgano adherente, nunca es este el que va á taponar la solucion de continuidad. La preservacion nacida de estas adherencias es muchas veces definitiva; pero en algunos casos el trabajo ulcerativo continúa, se forman cavidades en el espesor del hígado, del bazo, del páncreas, ó bien se establecen comunicaciones anormales entre el estómago y el cólon; tambien se suele formar una fístula cutánea ó una fístula gastro-pulmonar por perforacion del diafragma. Bien sea primitivo ó consecutivo á la destruccion de una oclusion temporaria, *el derrame en el peritoneo* da lugar, en la mayoría de los casos, á una peritonitis general de marcha muy rápida. Con todo, algunas veces no sucede esto; las adherencias periféricas hacen el papel de membranas enquistantes, y el derrame queda desde luego circunscrito en esta cavidad artificial; la inflamacion que provoca sigue siendo limitada, termina por supuracion y produce *focos purulentos enquistados*, que se hallan, por lo regular, entre la cara inferior del diafragma por un lado, el bazo y la pared posterior del estómago por otro. Mas adelante, despues de un intervalo muchas veces largo, estos focos terminan por romperse ó á través del diafragma (lo cual es infrecuente), ó en el peritoneo.

La accion de la úlcera sobre los VASOS muy bien atestigua que se trata en estos casos de un trabajo destructor muy especial, distinto

del proceso inflamatorio comun; con efecto, los vasos no se encuentran obliterados próximamente á la ulceracion, y cuando el mal los invade, se verifican hemorragias cuya abundancia y gravedad están en relacion con el volúmen de la arteria; en otros casos tienen lugar hemorragias capilares, con frecuencia repetidas, y tambien suele suceder que se destruyan ramos y aun troncos, en cuyo caso es su consecuencia una gastrorragia rápidamente mortal. Las arterias con frecuencia acometidas son la coronaria, la gastro-epiplóica izquierda, la pilórica, la gastro-duodenal, la pancreático-duodenal y la esplénica.

La CICATRIZ subsiguiente á las úlceras superficiales no ofrece inconveniente alguno, así que la curacion es tan completa, bajo el punto de vista sintomático, como el anatómico. Pero las cicatrices profundas y extensas, las que van acompañadas de adherencias peritoneales y las que comprenden órganos perigástricos, determinan desórdenes graves y persistentes: estos, en los casos mas felices, son una *inmovilidad anormal del estómago*, que es causa permanente de dispépsia, ó un *estrechamiento del orificio pilórico*, con dilatacion consecutiva del ventrículo; en estos casos las fibras musculares próximas á la cicatriz presentan, por lo regular, una hipertrofia notable (Otto d'Annaberg).

Las RECIDIVAS son bastante frecuentes, siendo resultado, ó de la rotura de una cicatriz, ó de la formacion de una nueva úlcera. El estado de la MUCOSA GÁSTRICA no es siempre el mismo; con frecuencia presenta en toda su extension las alteraciones del catarro crónico con hipersecrecion abundante (gastrorrea); pero en gran número de casos estas modificaciones, ó no existen, ó apenas se perciben.

La **úlcera duodenal** ocupa la primera porcion del duodeno, rara vez la porcion vertical, y solo en un caso se la ha visto en la tercera porcion. Esta limitacion es un argumento más en favor de la influencia del jugo gástrico en la produccion de la lesion; de todos modos son necesarias nuevas observaciones sobre este punto, porque Lebert, si bien reconociendo lo raro del hecho, afirma que la úlcera perforante puede originarse en toda la extension del tubo intestinal. Los caractéres, la marcha, el modo de cicatrizacion de la úlcera duodenal, son los mismos que para la úlcera gástrica; tambien en esta se puede observar una oclusion temporaria ó definitiva por medio de los órganos vecinos, como el hígado, el páncreas, la vesícula biliar y la pared posterior del abdómen. La retraccion cicatricial puede tener las mismas graves consecuencias, esto es, una estenosis duodenal; además, puede determinar la obliteracion del conducto colédoco y del pancreático.

En un caso recientemente observado por Stich, la úlcera perforó la aorta abdominal, con la que el duodeno habia contraido fuertes adherencias.

SÍNTOMAS, MARCHA Y DIAGNÓSTICO.—La marcha de la enfermedad es fulminante, rápida ó crónica; la primera forma es excepcional, la segunda rara, y la tercera comun.

Un indivíduo en completa salud es presa de una peritonitis agudísima por perforacion ó de una gastrorragia incoercible con hematémesis, y muere en algunas horas ó en algunos minutos: esta es la FORMA que yo llamo *fulminante*. La úlcera ha verificado su evolucion silenciosamente, á la sordina, sin provocar síntoma alguno notable, y despues ha corroido repentinamente el peritoneo ó un ramo arterial voluminoso.

La FORMA RÁPIDA ó aguda tiene igual terminacion que la precedente, pero antes de llegar á ella, la úlcera ha producido un conjunto de síntomas análogos á los de la gastritis tóxica: dolores vivos, vómitos incesantes, postracion, fiebre, y despues perforacion ó hemorragia al cabo de ocho á quince dias. El diagnóstico no puede hacerse sino por los antecedentes; si se está seguro de que el enfermo no ha ingerido alguna sustancia nociva, se puede asegurar la existencia de una úlcera de marcha rápida.

En la mayoría de casos, la enfermedad tiene una MARCHA CRÓNICA y puede matar sin fiebre alguna. Los síntomas fundamentales son *dolores*, *vómitos*. Estos fenómenos, que en sí son comunes á todas las afecciones gástricas, presentan en los casos tipos, caractéres verdaderamente distintos.

El DOLOR ocupa el hueco epigástrico, está limitado siempre en el mismo punto, y cuando presenta irradiaciones hácia los hipocondrios ó al abdómen, lo cual no es raro, en dicho sitio es donde se fija con mas intensidad. Acompañando á este dolor *xifoídeo*, se observa casi constantemente un *dolor dorsal* en el punto correspondiente en altura al de la region anterior. El *carácter* del dolor varía; es quemante, terebrante, lancinante, ó bien sordo y como contusivo. A esta localizacion fija, se agrega un fenómeno no menos importante; el dolor aumenta á la presion, si los vestidos están apretados, y á veces hasta por los movimientos del tronco, creciendo por la ingestion de alimentos, sobre todo, por las sustancias irritantes y de difícil digestion.

Segun el tiempo que media entre la ingestion y la exasperacion del dolor, se puede juzgar de la situacion de la úlcera; posiblemente ocupa la porcion cardíaca, si la agravacion se deja sentir acto contínuo del alimento; está próxima al píloro, si tarda una ó

dos horas; si el espacio es mas largo aun, puede pensarse en la úlcera duodenal. En algunos casos raros, la alimentacion no aumenta el dolor, y aunque esto no sea frecuente, no por eso deja semejante circunstancia de ser importante bajo el punto de vista del diagnóstico.

Independientemente de este dolor fijo y contínuo, los enfermos tienen accesos durante los que el dolor local llega á su máximum y se irradia al dorso y á todo el abdómen. Estos paroxismos (accesos de *cardialgia* ó *gastralgia*) son terribles; el paciente se retuerce y encorva agobiado por el sufrimiento, sus facciones se alteran, á veces tiene convulsiones generales por excitacion refleja del eje espinal ó lipotimias, y este estado persiste ordinariamente sin atenuacion hasta que el vómito ha vaciado el estómago. Despues de esta tempestad, el enfermo queda quebrantado; pero semejante fatiga es una preservacion, puesto que es la señal de una fase de bienestar relativo, cuya duracion suele ser de algunas semanas. La invasion de estos accesos es por lo regular instantánea; son provocados ó por alimentacion ó por la influencia del frio ó de la humedad, principalmente en los piés, ó por impresiones morales fuertes; á veces estallan tambien sin causa apreciable, y su nueva aparicion nada tiene de regular.

La interpretacion de estos dolores paroxísticos causados por una lesion permanente no deja de ofrecer sus dificultades, y es probable que los accesos no tengan constantemente el mismo orígen. De todos modos, hé aquí las condiciones patogénicas que se han invocado: la accion irritante de los alimentos sobre la superficie de la úlcera, teoría inaplicable á los accesos que sobrevienen en estado de vacuidad; la hipersecrecion del jugo gástrico provocada por la alimentacion, teoría tambien que, como la anterior, adolece de igual defecto, siendo verdadera en algunos casos y no siéndolo en otros; la irritacion de los filetes nerviosos sucesivamente invadidos por los progresos de la úlcera, cuya explicacion pertenece á Bamberger, y como él mismo hace notar, se ajusta sobre todo á los casos en que los paroxismos dolorosos van acompañados de hematémesis; la tirantez de las adherencias que unen el estómago á los órganos inmediatos, opinion de Niemeyer, tan solo admisible para los períodos avanzados de la enfermedad y para los accesos provocados por la alimentacion, pues únicamente en estos casos son bastante enérgicos los movimientos del estómago para ejercer sobre las adherencias tracciones dolorosas.

El VÓMITO es otro síntoma característico, y aunque respecto á su frecuencia presenta bastantes variedades, con todo de un modo

general ofrece algunas particularidades distintivas; acompaña á los accesos dolorosos, á los que muchas veces suele poner término; es provocado por las mismas causas, y de consiguiente sobreviene despues de la ingestion de alimentos; es tanto mas rápido cuanto mas próxima al cardias se halla la úlcera; así que, á juzgar por este intervalo, se puede determinar el sitio de la lesion. Siempre que esta ocupa la parte media del estómago y que por lo tanto se halla lejos de los orificios del mismo, es menos constante el vómito y aun puede faltar en los primeros períodos de la enfermedad. Por lo demás, se observan en él las mismas particularidades que en la reproduccion de los dolores; todos los alimentos no provocan igualmente el vómito, y al principio se arrojan en especial los ácidos, las grasas y las sustancias de difícil digestion. No solo existen *vómitos alimenticios*, sino que muchos enfermos vomitan en ayunas *materias mucosas* teñidas por la bílis de verde ó amarillo, ó un líquido ácido, filamentoso é incoloro (*vómito pituitoso*), no siendo raro en estos casos retener los alimentos. Los materiales vomitados rara vez contienen *sarcinas* á menos que el estómago no se halle dilatado anormalmente (Bamberger). Bajo el punto de vista del diagnóstico, los vómitos mucosos y pituitosos tienen menos importancia que los alimenticios, porque mas que á la úlcera corresponden al catarro que la acompaña, con seguridad no presentan carácter alguno que los distinga de los vómitos del catarro simple; al contrario, los vómitos alimenticios con accesos cardiálgicos, que sobrevienen con mas ó menos regularidad despues de las comidas, son casi patognomónicos, y el diagnóstico probable se convierte en cierto cuando existen además *vómitos de sangre*. Este síntoma es frecuente, pero no constante (29 por 100 segun Muller); la sangre está mezclada con los alimentos y con los líquidos vomitados, ó se arroja pura; es líquida, de color rojo claro ó rojo moreno cuando es vomitada en el momento de verterse en el estómago; en coágulos difluentes y negros cuando ha permanecido poco tiempo en el órgano; en estado pulverulento semejante al poso de café, cuando ha estado en el estómago lo suficiente para ser modificada por el jugo gástrico. Existe una relacion constante entre la cantidad y el aspecto de la sangre; se concibe que una efusion abundante provoque de un modo instantáneo el acto reflejo del vómito, y que la irritacion menor que produce una corta hemorragia no agote de repente la tolerancia gástrica y permita una permanencia mas ó menos prolongada del líquido en el estómago, pudiendo entonces digerirse y transformarse en detritus negruzco; otro tanto puede suceder cuando la hemorragia se verifica en muchas veces. En la

úlcera, las hemorragias cortas que dan lugar á la hematémesis en forma de posos de café, son proporcionalmente raras, y se deben á la rotura de los capilares comprendidos en la lesion; la hematémesis roja es la regla general, y resulta de la erosion de una rama vascular voluminosa; es súbita ó va precedida, ya de sensacion de calor y de plenitud en el epigastrio, ya de un acceso de gastralgia. Esta hemorragia puede ser mortal, y cuando no es así, los enfermos, despues de haber vomitado sangre roja apenas modificada, concluyen por arrojar sangre coagulada en detritus en los dias siguientes al accidente; en muchas ocasiones hay tambien cámaras sanguinolentas (*melena*). En el cáncer, la hematémesis de poso de café es por el contrario mucho mas comun que el vómito rojo.

Los demás fenómenos observados en el curso de la úlcera simple nada tienen de especial; las ALTERACIONES DIGESTIVAS son las propias del *catarro* concomitante, y segun que este último varía en intensidad y en extension, así son mas ó menos pronunciadas; algunos enfermos se ven atormentados por flatulencias, pirosis y tialismo, otros solo experimentan los síntomas propios de la úlcera, encontrándose en estado satisfactorio en el intervalo de sus accesos de dolor y de vómito; á veces se conserva tambien el apetito. La lengua por consiguiente está blanca y cubierta de un barniz espeso como en el catarro simple, ó se presenta roja, resquebrajada y reluciente, en cuyo caso hay siempre gran sed; semejante estado de la lengua se observa sobre todo en los indivíduos que tienen vómitos frecuentes. Cuando no hay hemorragia gástrica ni complicacion intestinal, el estreñimiento es la regla general.

Nada mas variable que el ESTADO GENERAL de la nutricion y el HÁBITO EXTERIOR de los enfermos. El adelgazamiento y el aspecto caquéctico son en verdad mas tardíos que en el cáncer; pero esta proposicion general tiene al particularizarse muchas excepciones: es evidente que la frecuencia de los vómitos, la abundancia y repeticion de las hemorragias, y la repeticion é intensidad de los accesos dolorosos constituyen condiciones de primer órden, y como son muy variables en cada caso, la modalidad constitucional tiene que serlo tambien. Es cierto que los pacientes jamás adquieren el color pajizo del cáncer; pero no lo es menos que tarde ó temprano, si la enfermedad dura, enflaquecen, pierden sus fuerzas y se vuelven pálidos y anémicos; tambien pueden presentar edemas caquécticos que su movilidad y difusion distinguen de los edemas por trombosis propios del cáncer.

La **duracion** de la enfermedad, me refiero á la forma crónica comun, es muy variable: todo lo que sobre el particular puede de-

cirse, es que abarca muchos años, desde dos á cinco; cuando exceden de esta cifra, pueden considerarse como casos excepcionales, sin embargo de que Bamberger ha observado muchos que han durado de ocho á diez años, y hay ejemplos de una prolongacion mayor (Bamberger, Brinton). Más aun, la **marcha** de la forma crónica no es contínua, presenta fases alternativas de agravacion y de remision completa, que conducen á admitir, bien descansos en el trabajo ulcerativo, bien interrupcion del trabajo de reparacion y aun la rotura de una cicatriz superficial. En algunos casos la marcha lenta y apirética de la enfermedad se ve interrumpida por un episodio agudo, caracterizado por dolores abdominales mas ó menos extensos, por fiebre y aun vómitos biliosos, cuyos fenómenos son debidos á la inflamacion del peritoneo.

Las **terminaciones** son numerosas. La CURACION puede ser COMPLETA; no solo la úlcera se cicatriza, sino que no deja ni adherencias ni estrecheces que puedan entorpecer las funciones del estómago: curado el enfermo de este modo, recobra toda la plenitud de su salud. La CURACION puede ser INCOMPLETA; la úlcera se halla cicatrizada, reparada bajo este punto de vista la lesion, pero hay *adherencias* que dificultan los movimientos del estómago, ó una *estenosis cicatricial* del orificio pilórico; en el primer caso, el paciente conserva toda su vida la dispépsia y los accesos de dolor; en el segundo hay además vómitos constantes, estreñimiento pertinaz, y despues de un tiempo variable, segun el grado de estrechez, sucumbe por inanicion. En tales casos, se verifica una *dilatacion gástrica*, apreciable por la vista y por la percusion; muchas veces, tambien al tacto, se nota un *tumor limitado*, de consistencia variable, ó una *tumefaccion difusa* consiguiente á las adherencias y á la hipertrofia muscular. La MUERTE es producida por *agotamiento*, por *hemorragia* (5 por 100 de casos mortales, Brinton), por *perforacion* (13,4 por 100 de los casos mortales). Entonces va precedida de peritonitis agudísima ó se verifica durante el colapso, algunas horas despues del violento dolor que indica el momento de la rotura. Cuando la perforacion pone en comunicacion el estómago con el pulmon, lo cual sucede pocas veces, el paciente sucumbe con los síntomas de la gangrena pulmonar.

De todo lo expuesto, resulta que el **pronóstico** de la úlcera llamada simple, es muy grave, toda vez que la enfermedad, aun cuando no mate, puede dejar en pos de sí irremediables desórdenes.

La descripcion que precede es de todo punto aplicable á la ÚLCERA DUODENAL, pues ocupando, en el mayor número de casos, la

parte transversal que sigue al píloro, la sintomatología tiene que ser igual. El análisis de las observaciones demuestra efectivamente que los vómitos y los accesos de dolor no se retardan mas que en la úlcera estomacal pilórica; en algunos casos, el dolor fijo, aquel que revela y exaspera la presion, parece sentirse más al lado derecho, pero este signo diferencial está lejos de ser constante. Cuando por excepcion la úlcera ocupa la porcion vertical del duodeno, puede determinar la *ictericia* por propagacion del catarro á las vías ó conductos biliares; mas á pesar de la teoría, el estudio de los hechos demuestra que este fenómeno no es muy frecuente. La úlcera cicatrizada de la segunda porción del duodeno puede obliterar la embocadura del conducto colédoco y causar por ello una ictericia permanente: este fenómeno tardío no deja de ser interesante bajo el punto de vista de la etiología de la ictericia, pero no puede ayudar al diagnóstico diferencial de la úlcera duodenal y de la úlcera del estómago.

TRATAMIENTO.—Las indicaciones fundamentales son las mismas que en el catarro crónico, pero mas aún que en esta enfermedad es necesario llevar al mínimum el trabajo funcional y los movimientos del estómago; estos últimos son para la úlcera causa de irritacion que favorece sus progresos. La ALIMENTACION UNÍVOCA es de absoluta necesidad, y exceptuando las idiosincrasias que así lo exigen, debe preferirse la *dieta láctea* con el *agua de cal*. Este régimen basta muchas veces para calmar los dolores; en el caso contrario, debe recurrirse á las preparaciones de *morfina* que tienen una accion tal vez menos rápida, pero mas durable que la belladona y el beleño. Cuando persiste el vómito, ha de aumentarse gradualmente la dósis de los narcóticos, y en caso de no tener éxito, se obrará enérgicamente por medio de los REVULSIVOS; se practicarán repetidas fricciones de aceite de croton sobre el epigastrio ó se colocará un vejigatorio, haciéndole supurar con una pomada epispástica; al propio tiempo se prescribirá el hielo interiormente y la leche, y las bebidas se darán heladas; en fin, si el vómito es rebelde, puede administrarse la *creosota* (4 ó 5 gotas en 200 gramos de agua), ó la *tintura de yodo* (3 ó 4 gotas en algunas cucharadas de agua azucarada). Hay casos en que todos estos medios son ineficaces, continuando los vómitos cada vez que el enfermo ingiere algun alimento; entonces suele obtenerse con el *subnitrato de bismuto* el resultado que en vano se ha buscado con los demás medicamentos; la sal se da en polvo á la dósis de 2 á 3 gramos, media hora ó tres cuartos antes de la comida. Así se calma la irritacion gástrica, y tal vez cubriendo el bismuto la úlcera con una capa protec-

tora que la sustraiga al contacto excitante de las materias ingeridas, haga que se conserve el alimento y evite el vómito. En los enfermos que tienen vómitos mucosos ó pituitosos ácidos, los *absorbentes* y los *alcalinos* prestan grandes servicios. Cuando se puede unir á la dieta láctea la *curacion termal*, los resultados son mas seguros y mas rápidos. Niemeyer recomienda particularmente las aguas de Marienbad y de Carlsbad, y es probable que en los indivíduos no debilitados sean eficaces las aguas de Vichy (Hauterive). Cuando falla el tratamiento precedente, puede intentarse la medicacion por el *nitrato de plata*, siguiendo los preceptos expuestos al hablar del catarro crónico. La PERFORACION, que es muchas veces súbita, se anuncia otras por la agravacion de todos los síntomas, en especial el dolor: entonces es preciso aconsejar la quietud en la cama, el *ópio* á altas dósis y *aplicaciones de hielo* en el epigastrio y en el vientre; solo de este modo se puede conjurar el peligro.

CAPÍTULO VI.

CÁNCER DEL ESTÓMAGO.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—El cáncer del estómago (1) es una de las manifestaciones mas comunes de la *diátesis cancerosa*; tan solo le exceden en frecuencia el cáncer del útero y de la mama en la

(1) *Plouquet, Morgagni, van Swieten, J. Frank.*

Daniel, Sur le squirre de l'estomac. Paris, 1804.—*Chardel*, Monographie des dégénérescences squirrheuses de l'estomac. Paris, 1804. — *Baile* et *Cayol*, in Dict. des sc. méd. Paris, 1812.—*Germain*, Sur les causes et le diagnostic du squirrhe du pylore. Paris, 1817.—*Piedagnel*, Sur les vomissements considérés dans l'état sain et dans les maladies cancéreuses de l'estomac. Paris, 1821.—*Sharpey*, De ventriculi carcinomate. Edinb, 1823.—*Schuller*, De scirrho ventriculi. Würzburg, 1824. — *J. Bourdon*, Sur le cancer de l'estomac (Revue méd., 1824). — *Dallwig*, Diss. pylori scirrhosi casus cum epicrisi. Marb., 1825.—*Klaproth*, De scirrho ventriculi. Berolini, 1827.—*René Prus*, Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac. Paris, 1828.—*Abercrombie*, loc. cit.—*Andral*, loc. cit.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1834.—*Breschet* et *Ferrus*, in Dict. de méd., t. XII.—*Ferrus*, Répert. gén. des sc. méd. Paris, 1836. — *Heyfelder*, Studien im Gebiete der Heilwisens. Stuttgart, 1838. — *Barras*, Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies. Paris, 1842.—*Halla*, Ueber Magenkrebs (Prager Viertelj., 1848).—*Dittrich*, Eodem loco, 1848. — *Lebert*, Arch. f. physiol. Heilk., 1849.—Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris, 1851.—*Bruch*, Ueber Magenkrebs und Verhartung der Magenhaute (Henle und Pfeufer's Zeits., 1849). — *Kohler*, Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853. —*Rocques*, Infiltration cancéreuse de la totalité des parois de l'estomac; marche latente (Bullet. Soc. anat., 1857). —*Vagedes*, De ventriculi carcinomate, adjecto casu carcinomatis ventriculi epithelialis. Gryphiswaldæ, 1857. — *Murchison*, On gastro-colic fistula (Edinb. med. and surg. Journ., 1857).—*Marx*, Sur deux cas de cancer de l'estomac (Journ. de méd. de

mujer. Enfermedad de la EDAD madura y de la vejez, el carcinoma gástrico alcanza su mayor frecuencia de cuarenta y cinco á sesenta y cinco años; de treinta á cuarenta es excepcional. A pesar de lo que asegura Chardel, invade á los dos sexos en proporcion sensiblemente igual (Lebert); en cambio los trabajos de Prúner, Rigler, Pollak y otros demuestran que es muy rara en los países orientales (Persia, Turquía, Egipto). Segun Lebert, la enfermedad es mas comun en las elevadas clases de la sociedad que en las pobres, y segun Bamberger, los gastrónomos de constitucion obesa están particularmente expuestos á ella; los observadores no están de acuerdo sobre este punto. La única causa eficaz del cáncer estomacal es la PREDISPOSICION; todas las demás no son otra cosa que *causas ocasionales* que ponen en juego y localizan la diátesis. Las mas positivas son los pesares prolongados, las emociones morales depresivas, los trabajos intelectuales excesivos, la soledad y la vida sedentaria; la influencia de los excesos en el régimen, en las bebidas alcohólicas, es menos segura; y en cuanto á la relacion que afirma Frank existir entre el cáncer y la supresion de erup-

Bordeaux, 1858).— *Windmüller*, De sarcina, parasito quodam ventriculi humani. Berolini; 1858.—*Flinzer*, Fall eines Magenkrebses, Perforation und Bildung einer Magenfistel (Arch. f. physiol. Heilk., 1859).

Jones, Tabular statement of seventy-two cases of hœmatemesis (The Lancet, 1860). —*Cremer*, Carcinomatis alveolaris ventriculi et peritonæi exemplum. Gryphiæ, 1860.— *Vasmer*, De diagnosi differentiali carcinomatis ventriculi et ulceris chronici. Gryphiæ, 1860.—*Capelle*, Cancer de l'estomac; concrétion gastrique. Erreur de diagnostic (Journ. de méd. de Bruxelles, 1861) —*Neumann*, Einige Falle von Pylorusstenose (Deutsche Klinik, 1861).—*Beau*, Du défant d'absorption du liquide des boissons dans le cancer pylorique (Gaz hôp., 1863). — *Bamberger, Brinton*, loc. cit. — *Larcher*, Gaz. méd. Paris, 1866.—*Oppolzer*, Wiener med. Zeits., 1866.—*Koehler*, De carcinomate ventriculi Berolini, 1866. — *Ott*, Zur Path des Magen-Carcinoms. Bern., 1867.—*Bonnet*, Thèse de Montpellier, 1867.—*Read*, Boston med. and surg. Journ, 1867.—*Wardell*, British med. Journal, 1867.—*Little*, Malignant disease of the stomach (Dublin quart. Journ., 1867).— *Sieveke*, Frerich's Klinik, Ueber Magenkrebs. Berlin, 1868. — *Cayley*, Transact. of the path Soc., 1868. — *D'Ans*, Arch. de méd. belges, 1868. — *Williams*, Med. and surg Reporter, 1868. — *Demorbaix*, Presse méd. belge, 1868.—*Townsend*, Dublin quart. Journ., 1868.—*Guipon*, Obs pour servir á l'histoire des tumeurs abdominales (Gaz. méd. Paris, 1868).

Werner, Zur Casuistik des Magenkrebses und des perforirenden Magengeschwürs (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1869):— *Concato*, Sul cancero dello stomaco (Revista clin. di Bologna, 1869). — *Bristowe*, Colloid cancer of œsophagus, stomach, lungs and adjoining lymphatic glands (Trans. path. Soc. 1869). — *Murchison*, Extensive cancer of the stomach. Sloughin of a portion of the cancerous growth and copious hœmorrhage. Remarkable absence of the usual symptoms of gastric cancer (Eodem loco, 1869).—*Maurizio*, Caso di tumore scirroso al cardia ed al piloro complicato da calcoli nella cistifellea (Ann. univ. di med., 1869).

Wilmart, Cancer de l'estomac ayant entraîné une mort rapide par hémorrhagie in-

ciones cutáneas ó de úlceras crónicas, es aun mas problemática. La predisposicion se trasmite por HERENCIA en una sexta parte de casos próximamente (Lebert).

El cáncer gástrico es mas bien PRIMITIVO que SECUNDARIO: en este último caso, el estómago es acometido por los progresos de un cáncer inmediato (hígado, intestinos, gánglios), ó se afecta algun tiempo despues que la diátesis se ha manifestado en algun órgano lejano. El *antagonismo* señalado entre esta enfermedad y la tuberculosis y las lesiones valvulares del corazon no puede considerarse de un modo absoluto.

ANATOMIA PATOLÓGICA. — El cáncer (1) casi presenta las mismas localizaciones que la úlcera simple; en el mayor número de casos ocupa la region pilórica, el cárdias y la pequeña corvadura, siendo mas raro en el gran fondo de saco y en la corvadura mayor; cuando ocupa este último punto, es por lo regular consecutivo á un cáncer del epiploon. Al desarrollarse la lesion, progresa mas bien en el sentido vertical que en el horizontal, y cuando está próxima á los orificios, suele afectar la disposicion anular que produce una estrechez mas ó menos considerable. El cáncer del

terne (Presse med. belge, 1870).—*Habershon*, On some obscure forms of abdominal disease (Guy's Hosp. Reports, 1871) —*Bristowe*, Cancer of stomach, liver, lungs, lymphatics of the thorax, with involvement of the left recurrent laryngeal. and paralysis of the left side of the larynx (Trans. of path. Soc., 1871). — *Pepper*, A case of scirrhus of the pylorus, with remarks on the electric excitation of the stomach, and the use of stomach-pump in dilatation of that organ (Philadelphia med. Times. 1871).

L. Fusco, Un caso di cancro dello stomaco complicato all'ulcera rotonda perforante (Gaz. clin. del Ospedale civico di Palermo, 1872).—*Jacoby*, Ein Fall von Verschluss des Pylorus (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Reichert*, Ueber den Magenkrebs. Berlin, 1872).—*Kratschmer*, Ein Fall von Carcinom des Magens, Pankreas und beider Nebennieren (Wien. med. Wochen, 1872) —*Harris*, Americ. Journ. of med. Sc., 1872.—*Storer*, Colloid disease of almost the entire stomach (Boston med. and surg. Journ., 1872).—*Haynes*, Philad. med. Times, 1872.—*Scheuthauer*, Fibrom in der Submucosa des Magens (Petersb. med. chir. Presse, 1872).—*Tyson*, Philad. med. Thimes, 1873.—*Malmsten* och *Blix*, Fall af carcinoma medullare ventriculi et hepatis (Hygica, 1872).—*Mazzotti*, Caso di ipertrofia totale delle fibre muscolari del stomaco con successiva degenerazione colloidea (Rivista clinica, 1873) —*Jordwin*, Colloid cancer of the stomach and omentum (Philad. med. and surg. Reporter, 1873). — *Wilks*, The Lancet, 1874.—*Friedreich*, Ein Fall von Magenkrebs (Berlin. klin. Wochen., 1874).—*Eyselein*, Singultus von fast vierwochentlicher Dauer als Beginn eines Magencarcinoms (Eodem loco, 1874).—*Béhier*, Union méd., 1874 — *Huart*, Cancer de l'estomac, atrophie du cœur, hémorrhagie du foie (Presse méd. belge, 1874).—*Vandeveer*, Philad. med. Times, 1874). — *Hunt*, Dyspeptic symtoms dependent upon tumour (New-York med. Record, 1874).

(1) *Louis*, Recherches anat.-path. Paris, 1826. — *Müller*, Ueber krankhafte Geschwülste. Berlin, 1839. — *Rokitansky*, Path. anat. Wien, 1842. — *Bruch*, Diagnose der bosartigen Geschwülste. Mainz, 1847.—*Dittrich, Lebert*, loc. cit.—*Wedl*, Path Histo-

píloro puede limitarse exactamente á esta region, pero el del cárdias interesa por lo regular la extremidad inferior del esófago.

El cáncer del estómago se presenta bajo tres formas, á saber: el *cáncer fibroide* ó *escirro*, el *cáncer medular* ó *encefaloide*, el *cáncer areolar* ó *coloide*. El *cáncer melánico*, el *velloso* y el *de células cilíndricas* (*cancróide cilindro-epitelial* de Forster), pueden considerarse con Rokitansky como subvariedades del cáncer medular.

El escirro es el mas frecuente y le sigue el encefaloide puro; los derivados de este y el cáncer areolar son poco frecuentes. Como estas alteraciones tienen grande afinidad, como su respectivo desarrollo es debido en gran parte á la naturaleza del tejido lesionado, y como los caractéres que le son propios resultan del predominio del elemento fibróide ó del celular, no es raro observar la coincidencia de dos ó tres formas; la combinacion mas comun es la del escirro y del encefaloide, encontrándose á veces el cáncer areolar ó velloso (Bamberger).

Exceptuando algunos casos en que el cáncer coloide empieza por la misma mucosa, el trabajo patológico comienza siempre por el tejido conjuntivo submucoso. Cuando la serosa es invadida desde luego, se debe á que la lesion viene propagándose desde las inmediaciones; es sumamente excepcional que el cáncer tenga su orígen en el tejido subseroso (Dittrich).

El ESCIRRO aparece al principio en forma de nodosidades aisladas ó de un engrosamiento coherente del tejido submucoso; en ambos casos la parte enferma es resistente, dura, de color blanco mate, y presenta un corte fibro-lardáceo. Cuando la induracion es difusa, puede ser uniforme; pero cuando la lesion procede por medio de nodosidades, estas no tienen todas igual crecimiento, y la superficie es irregular y sembrada de asperezas apreciables al tacto y á la vista. El producto morboso está compuesto de elementos fibroídes que forman una red tan apretada, que sus espacios apenas contienen algunos vestigios de un líquido hialino con escasos ele-

logie. Wien, 1854.—*Forster*, Virchow's Archiv, XIV.—Handb. der path. Anatomie. Leipzig, 1862.—*Virchow*, Traité des tumeurs.

Harris, Cystic degeneration of the mucous membrane of stomach (Americ Journ. of med. Sc., 1869). — *Stapleton*, Medullary cancer (Med. Press and Circular, 1869).—*Murchison*, Perforating cancerous ulceration of the stomach with abscess of the abdominal parietes opening at the umbilicus (Trans. path. Soc., 1870) —*Cayley*, Sarcoma of the stomach (Eodem loco, 1870).—*Reece*, Philadelphia med. and surg. Reporter, 1871.—*Johnson*, Brit. med. Journal, 1871.

Pillmann, Ueber beginnende Carcinome. Gotingen, 1873 — *Péréwerseff*, Recherches sur l'origine et la propagation du carcinome épithélial de l'estomac (Journ. de l'anat. et de la physiol., 1874).

mentos celulares. En los límites de la alteracion se destacan muchas veces tractus fibrosos aislados que penetran en forma de cordones blanquizcos y duros en el espesor de las túnicas, demostrando de este modo la marcha invasora del proceso. La extension tiene lugar á la vez por el lado de la mucosa y el del peritoneo: la primera es invadida mas pronto en razon á su mayor proximidad, y se adhiere desde luego á los núcleos ó á la capa escirrosa, destruyéndose despues, bien por ser envuelta é invadida por el neoplasma, bien porque privada de su sosten nutritivo, se reblandece y se necrosa; entonces queda el cáncer completamente descubierto en la cavidad gástrica. La evolucion ulterior varía: la superficie denudada puede dar lugar á vegetaciones encefaloides que forman tumor en el estómago y se reblandecen en seguida, ó tambien pueden necrosarse y exfoliarse, sufrir el reblandecimiento icoroso, presentar depresiones irregulares cada vez mas profundas, y concluir formando de este modo una *úlcera cancerosa* de figura irregular, de bordes duros, callosos y abultados. Al principio, las fibras musculares próximas á la lesion, se encuentran hipertrofiadas, pero luego desaparecen, ó invadidas por sustitucion, ó atrofiadas por compresion. Finalmente, la alteracion termina por llegar al peritoneo que envuelve del mismo modo; unas veces la serosa, antes de borrarse por completo en medio del tejido escirroso, presenta depósitos aislados en forma de placas lacticinosas mas ó menos salientes, y otras se desarrolla en el punto correspondiente á la lesion una peritonitis parcial que establece adherencias con las partes contiguas.

El cáncer medular tiene su orígen en el tejido submucoso y en la mucosa, y afecta la forma de nodosidades vegetales con ó sin infiltracion difusa; se distingue por su blandura, vascularizacion, aspecto cerebriforme (cáncer encefaloide), y bajo el punto de vista de la estructura, está caracterizado por la escasez del estroma fibroso y por el colosal predominio del elemento celular y del líquido interpuesto: este último aparece al tiempo de dar un corte ó al raspar la superficie del mismo (jugo, líquido canceroso). El crecimiento ó desarrollo de este producto es mucho mas rápido que el del escirro, sufriendo en breve el reblandecimiento sanioso y la ulceracion. Esta empieza de ordinario por el centro de la masa, que se necrosa y desprende, en tanto que la vegetacion morbosa continúa en la periferia, y así se forman úlceras crateriformes de bordes vegetantes y vueltos hácia afuera. El tamaño de estas úlceras varía, puede exceder al de la palma de la mano, y como el tumor es muy abultado, determinar la lesion un estrechamiento notable

del estómago; una vez ulcerado, este cáncer sangra con facilidad y á veces produce hemorragias intersticiales. El *cáncer melánico* tan solo difiere del precedente por los abundantes depósitos de pigmento oscuro ó negro; *el cáncer velloso* presenta excrecencias llenas de jugo canceroso, las que, vistas en el agua que las aisla, dan á la masa un aspecto velloso; el cáncer de células cilíndricas es á simple vista semejante al encefalóide (Forster) y tan solo puede distinguirse por el microscopio que demuestra una forma particular de los elementos celulares constitutivos: esta variedad presenta en algunas ocasiones núcleos secundarios en el hígado y en los gánglios linfáticos.

El cáncer areolar *(alveolar, colóide)* se halla infiltrado en la mucosa y en el tejido submucoso, constituyendo masas voluminosas, pero muy pronto llega al peritoneo, sobre el que suele formar tumores considerables. Este producto, que está poco sujeto á la ulceracion, se compone de una ganga fibróide de mallas muy claras y de innumerable cantidad de cavidades foliculosas (alvéolos) llenas de un líquido gelatiniforme ó colóide; en este líquido se hallan elementos celulares, moléculas de grasa, corpúsculos colóides y á veces tambien cristales de fosfato triple y de colesterina (Bamberger).

Los cambios que ulteriormente sufre el estómago son muy análogos á los de la úlcera simple: se establecen adherencias anormales entre el ventrículo y los órganos inmediatos, ya por efecto de un exudado fibrinoso (peritonitis adhesiva), ya por la extension del tejido canceroso. En este último caso, la adherencia puede dar lugar á una comunicacion anormal por ulceracion del cáncer; comunmente estas comunicaciones se establecen con el intestino, la vesícula biliar y el hígado; rara vez se observa una ulceracion cutánea. La porcion pilórica, sitio ordinario del escirro, casi siempre se fija con solidez al páncreas, á los gánglios, al hígado, al riñon derecho ó al colon transverso, y en este caso el estómago no sufre gran dislocacion; pero cuando faltan estos lazos, el órgano desciende directa ú oblícuamente á causa del peso del tejido que le invade, llega á la region hipogástrica y puede entonces contraer adherencias con las asas terminales del intestino delgado, con el ciego y aun con el útero y sus anejos. El cáncer que ocupa el píloro ó sus inmediaciones termina por acarrear una estenosis del conducto, y de consiguiente la *dilatacion* del estómago. El orificio pilórico puede perder su permeabilidad por otro mecanismo distinto; sin estrechez propiamente dicha, las adherencias pueden desviarle, imprimiéndole corvaduras que borren mas ó me-

nos completamente la luz del conducto. En las porciones sanas, las *túnicas están hipertrofiadas ó atrofiadas*, segun que exista ó no obstáculo al curso de las materias, y á veces tambien coinciden ambas condiciones, pues hay hipertrofia en la region pilórica y atrofia en la mitad izquierda del órgano. Cuando el cáncer se limita á la region cardíaca ó se halla extendido por las paredes del estómago, lo cual no es raro en la forma colóide, se encuentra el órgano *estrechado* en su conjunto.

Acompañando á estas lesiones fundamentales existe en todos los casos un catarro intenso limitado á las cercanías de la alteracion, ó extendido á toda la mucosa; las venas que rodean al tumor suelen estar obturadas por coágulos, los gánglios que reciben los linfáticos del estómago se hallan por lo regular tumefactos, y finalmente se observan tan frecuentemente como en los tísicos, las *trombosis* y los *edemas caquécticos*.

SÍNTOMAS, MARCHA, DIAGNÓSTICO.—Los síntomas objetivos y los trastornos funcionales no tienen en sí nada de característicos; su conjunto tampoco tiene nada de revelador, pero esto no es una razon para hacer comenzar la sintomatología del cáncer en el tumor y en el vómito negro: en atencion á los errores á que puede dar lugar y á las dificultades que ofrece el diagnóstico, el primer período de la enfermedad debe estudiarse muy de cerca Ante todo debemos eliminar cierto número de casos en que *la lesion permanece ignorada* hasta la autópsia, por no producir en vida absolutamente ningun síntoma: el cáncer infiltrado de la pared sin alteracion del cardias ni del píloro, es el que suele presentar alguna vez este carácter latente, sobre todo cuando es secundario.

Hay otro grupo de casos ya menos raros, en que la enfermedad solo puede *diagnosticarse de un modo probable y por exclusion*. En él no hay ni dispépsia, ni vómitos, ni tumor; pero en un indivíduo que ha pasado de la edad adulta, se ve sobrevenir una emaciacion contínua y un estado caquéctico que no se explica por ninguna alteracion orgánica apreciable: la experiencia tiene demostrado que en esta situacion las probabilidades están en favor de un cáncer estomacal, que en razon á su sitio y á su disposicion topográfica, no causa efectos locales y no determina sino la caquexia propia de la diátesis.

En la mayoría de casos, el cáncer tiene una marcha mas ruidosa y conviene, bajo el punto de vista clínico, reconocer en él dos períodos, á saber: *uno de dispépsia*, y otro *de tumor y de caquexia*.

El período inicial está caracterizado por dolores, trastornos digestivos y vómitos: estos son los síntomas de toda enfermedad gás-

trica, y solo teniendo en cuenta sus diversos matices, es como puede imputárseles al cáncer mejor que á otro estado morboso cualquiera. Estos desórdenes aparecen en una edad en que no hay que contar con la gastralgia pura, ni con las dispépsias sintomáticas de la clorosis, del histerismo y de la dismenorrea; además van acompañados de un cambio rápido muy marcado en la parte moral y en el carácter, el enfermo se vuelve triste, melancólico, irritable, busca la soledad y se afecta de su estado. Los síntomas tienen por lo regular los caractéres siguientes:

El DOLOR, que falta rarísima vez, es contusivo ó lancinante y se halla localizado en el epigastrio, pero tiene correspondencia con el dorso: aumenta con la presion, con la ingestion de alimentos, y en esto se asemeja al de la úlcera simple. Difiere sin embargo de este por su menor fuerza y sobre todo porque no reviste (ó lo hace con menos frecuencia) la forma de accesos cardiálgicos; difiere además por su continuidad, toda vez que no se observan los períodos de remision propios de la úlcera.

Las ALTERACIONES DIGESTIVAS son las del catarro crónico; hay menos apetito, las digestiones son lentas y difíciles; los enfermos tienen ágrios y á veces pirosis; pero lo que es característico, es la rapidez del adelgazamiento. Al cabo de algunas semanas, el enfermo se apercibe de que está mas delgado y de que ha perdido las fuerzas, y esto aun en los casos en que los vómitos no son precoces.

El VÓMITO puede faltar en las primeras fases de la enfermedad y aun no presentarse hasta el fin, si bien esto es raro. En algunos casos mas frecuentes, aunque todavía excepcionales, el vómito le constituye desde luego la materia negra característica; por lo regular, durante el período dispépsico hay vómitos no sanguinolentos, que, escasos en un principio, aumentan luego de frecuencia. En los primeros tiempos el vómito se verifica por la mañana temprano y tan solo se expulsan algunos *materiales glerosos* y *filamentosos:* este fenómeno en un *individuo de edad y que no tiene el hábito de las bebidas alcohólicas*, debe llamar sériamente nuestra atencion, pues es característico. Algun tiempo despues, el *vómito es alimenticio*, y se verifica con mayor ó menor rapidez segun que la lesion ocupe el cárdias ó el píloro, explicando esta misma circunstancia el diverso aspecto que presentan los alimentos devueltos, pues en un caso apenas los ha modificado la digestion gástrica y se reconocen con facilidad, y en el otro han sufrido la quimificacion y no pueden distinguirse las sustancias componentes. En ambos á dos los alimentos están mezclados con mucosidades espesas y con un líquido

amarillento ó verdoso de olor ácido ó amargo: la presencia de *sarcinas* en ellos es muy comun, en cambio es raro encontrar elementos cancerosos apreciables, porque el tejido morboso, á medida que se reblandece, pierde sus caractéres distintivos.

La *frecuencia* del vómito está sin duda alguna subordinada al sitio de la lesion y al grado de la estenosis pilórica; con todo, seria un error atribuir á este estrechamiento la causa única del síntoma: se le observa en cánceres que no estrechan el orificio duodenal, siendo entonces resultado de la *parálisis* ó de la *destruccion de las fibras musculares;* no tienen lugar las contracciones para que la masa quimificada pase á través del píloro, y cuando la distension del estómago es grande, un movimiento antiperistáltico la lleva en parte ó en totalidad hácia el cárdias: este es un vómito por *causa mecánica*, pero no efecto de una estenosis Además hemos de contar con el *catarro concomitante* y la *alteracion del jugo gástrico* que producen el vómito por indigestion y con la *irritacion* consiguiente á la formacion morbosa en sí, de lo cual resulta: el *vómito por irritacion* que es el mas anticipado, permaneciendo á veces solo durante mucho tiempo. Los diversos modos patogénicos de este síntoma hacen presentir sus distintos caractéres: *el vómito por irritacion* no es exclusivo de la alimentacion, tambien tiene lugar en ayunas: cuando es alimenticio, sobreviene poco tiempo despues de la ingestion; es total, esto es, se devuelven todas las materias ingeridas, pero de ordinario es poco copioso, porque la irritacion misma de que es asiento el estómago no permite gran replecion. El *vómito por indigestion* es siempre alimenticio, se verifica en cualquier momento del período de tres á cuatro horas que dura la digestion gástrica y presenta las mismas particularidades que en el catarro simple: las sustancias irritantes, las de difícil digestion son las que se devuelven: así que tomando algunas precauciones respecto al régimen, puede conjurarse el vómito por algun tiempo. El *vómito mecánico por estenosis* es constante, pero no siempre es total, y en muchos casos tan solo se arroja el exceso; además el vómito no se verifica precisamente despues de cada comida; puede ser tardio y sobrevenir al cabo de dos, tres ó cuatro comidas segun el grado de dilatacion gástrica. *El vómito mecánico por inercia muscular* es el mas tardío de todos, la capacidad del estómago llega entonces al máximum, y la devolucion no se verifica hasta que este extenso saco está totalmente lleno. El vómito por causa mecánica es tanto mas copioso cuanto menos frecuente.

El vómito por estenosis puede ser mas raro y aun cesar momentáneamente en el curso de la enfermedad, coincidiendo este fenó-

meno en muchas ocasiones con la primera hematémesis; es debido al reblandecimiento y á la eliminacion del tejido canceroso, causa del obstáculo; otras veces la disminucion del vómito resulta de los progresos de la dilatacion gástrica y de la inercia creciente de las túnicas musculares.

El vómito de sangre ó hematémesis es un síntoma frecuente, pero no constante (42 por 100, Brinton); la hemorragia á que da lugar no siempre tiene el mismo orígen: muy al principio suele ser producida por una fuerte *hiperemia* que rompe algunos capilares; mas adelante es resultado de la *ulceracion* que destruye los vasos de la masa cancerosa, y tambien es consecuencia de la *rotura de los ramos vasculares* que rodean el estómago. En este último caso la hemorragia es muy abundante y puede matar; en los dos últimos no lo es tanto, y por las razones expuestas en el capítulo anterior, la sangre que se arroja está alterada y presenta el aspecto de un polvo negro diluido en un líquido ó mezclado con alimentos (*hollin*, poso de café). Una parte de la sangre se arroja por las cámaras *(melena)*, y cuando no hay hematémesis, toda la completa eliminacion se verifica por el intestino.

El estado de las FUNCIONES INTESTINALES es muy vario; sin embargo, puede asegurarse que la *constipacion* es la regla en el principio del mal y en todo el tiempo que precede al reblandecimiento y á la ulceracion: á partir de este momento, *la diarrea* es, si no constante, cuando menos muy frecuente, y la determina la irritacion producida por los elementos cancerosos y los líquidos de mala naturaleza que pasan al intestino.

El **período caquéctico** está constituido (en los casos de completa sintomatología que nos ocupan) por la caquexia especial del cáncer y por un tumor.

La CAQUEXIA no presenta desde luego todo el cuadro de sus caractéres, aparece gradualmente, revelándose en un principio por la emaciacion y el cambio de color de la cara que se vuelve amarillento, térreo ó verdoso pálido. Despues se generaliza este tinte á todo el tegumento externo, la piel se pone seca, escamosa, pierde su elasticidad, se cubre de arrugas, y la pequeñez del pulso atestigua lo débil de la impulsion cardíaca. En algunos casos se observa, á falta de complicacion inflamatoria, una *fiebre héctica* que sumada á la consuncion del paciente, precipita su término fatal. *La orina* es entonces poco abundante, muy densa, cargada de urea y de uratos. *Hidropesías* mecánicas (por trombosis) ó caquécticas completan muchas veces este conjunto, siendo mas frecuente que todos los demás síntomas (98 por 100, Brinton).

El TUMOR, segun el mismo autor, existe de 100 veces 80; la forma anatómica del cáncer no influye en su aparicion, pero sí en la precocidad de su desarrollo; el tumor producido por el escirro es el mas tardío. No siempre se observa un abultamiento circunscrito en forma de tumor; en el escirro y en el colóide no es raro hallarse con una *infiltracion general* que aumente la resistencia y la rigidez de las paredes del estómago en la mayor parte de su extension. Se halla entonces en la region epigástrica en sus límites laterales con los hipocondrios, una pastosidad resistente que, en algunos casos, dibuja á la simple vista la forma del estómago, dando á la percusion un sonido timpánico ó mate (segun el estado de vacuidad ó de replecion); estas modificaciones del ruido de percusion, los cambios de volúmen de la porcion indurada en idénticas circunstancias y la poca influencia que sobre este tienen los movimientos del diafragma, son otros tantos signos que la distinguen de la induracion epigástrica difusa, producida por el desarrollo anormal del lóbulo izquierdo del hígado. En esta forma extensa se observan muchas veces, sobre todo en el colóide y por bajo del epigastrio, núcleos indurados superficiales debidos á la alteracion del epiploon.

En la mayoría de casos se produce un verdadero tumor; con todo basta recordar las relaciones anatómicas del estómago para comprender: 1.° que todos los tumores no son apreciables á través de la pared abdominal; 2.° que una vez reconocido el tumor no puede siempre referirse con entera certeza al estómago. Muchas veces esta segunda parte del diagnóstico no se consigue resolver por solo el tacto, teniendo que recurrir á los demás síntomas para eliminar los tumores *del hígado, del epiploon, del cólon, del páncreas, de los gánglios y de los gruesos vasos arteriales.*

El tumor se nota con facilidad cuando el cáncer ocupa la parte media del estómago, la gran corvadura ó el píloro, y difícilmente se percibe en el de la pequeña corvadura, del cárdias y de la cara posterior. En uno y otro caso puede oscurecerse la apreciacion por hallarse *desviado el órgano*, pudiendo suceder que el píloro permanezca en situacion normal y, sin embargo, una ectasia total modifique la posicion del estómago y sus relaciones. Cuando el píloro no tiene adherencias, el desórden topográfico es completo, y se duda con razon si referir al estómago el tumor que se encuentra en el lado, en el hipogastrio ó sobre el púbis.

En los casos comunes, el TUMOR ocupa el hueco epigástrico propiamente dicho, ó se halla detrás de la extremidad superior del músculo recto del lado derecho próximo á los ángulos costales. Siendo los músculos el mayor obstáculo para verificar la palpacion

del abdómen, se tendrá cuidado de ponerlos en completa relajacion, para lo cual se doblarán las rodillas y los muslos del enfermo, recomendándole respirar profundamente con la boca abierta. Deberá notarse con sumo cuidado la situacion y anchura del intersticio de los músculos rectos, porque en los casos dudosos una sensacion de dureza anormal al nivel de este intersticio es mucho mas concluyente que otra semejante por encima de los hacecillos musculares. El tumor es redondo ú oval, bien liso y en forma de masa dura, bien desigual y sembrada de nudosidades mas ó menos voluminosas, bien en forma de panal y sin limitacion claramente marcada. El grado de resistencia que ofrece á la palpacion varía casi al infinito; es *inmutable* en su situacion, ó puede ser *desalojado*, ya por la mano del observador, ya por las modificaciones topográficas que experimenta el estómago, segun que se halle vacío ó lleno: esta movilidad explica esos casos en que el tumor se siente con toda claridad en un momento dado, y sin embargo no se puede hallar en una nueva exploracion. En el sitio que ocupa el tumor, el *sonido de percusion* está alterado; no es absolutamente mate, pero tampoco tiene el timpanismo propio del estado normal; en efecto, hay una submatidez que debe siempre apreciarse por comparacion de los puntos simétricos; cuando es poco marcada y reside bajo el músculo recto, no tiene valor. La diferencia entre este sonido medio mate y la matidez completa, es uno de los elementos de que nos valemos para distinguir el *tumor* hepático del gástrico; debe tenerse tambien en cuenta que los movimientos respiratorios *(diafragma)* influyen mucho menos sobre los tumores del estómago que sobre los del hígado; así que cuando hay coincidencia de un cáncer del hígado y de un tumor pilórico adherente á aquel, solo puede apreciarse la lesion gástrica por los síntomas funcionales. En gran número de casos, el cáncer gástrico presenta *latidos isócronos á los del pulso:* este fenómeno es resultado de la presencia de una arteria voluminosa, cuya pulsacion levanta el tumor situado delante de ella: estos latidos, apreciables á simple vista, elevan el tumor en masa dejándole caer despues; aquí no existe el movimiento de expansion interior propio de los tumores vasculares. Teniendo presente tales particularidades, se evitará confundir una produccion cancerosa con una aneurismática, y mucho más aun si se toma en consideracion el conjunto de síntomas. El tumor acusa al tacto una *sensibilidad* mas ó menos marcada, pero no existe en él dolor fuerte sino en los casos de peritonitis de las inmediaciones ó de comunicarse el cáncer al peritoneo.

En el período caquéctico la fisonomía de la enfermedad se modi-

fica notablemente por la *coincidencia de un cáncer del hígado;* complexus que está lejos de ser raro, y entonces existen la *ictericia* persistente y *ascitis*. El derrame peritoneal existe tambien cuando el cáncer invade el peritoneo ó los gánglios, y la ascitis sin obstáculo mecánico por caquexia es rara y menos considerable.

La **duracion** media del cáncer estomacal es de doce á quince meses, y el máximum observado, segun Brinton, de tres años. Yo he consignado esta marcha como uno de los elementos de diagnóstico respecto á la úlcera simple, y debo hacer presente además que el tumor es tan raro en esta última enfermedad como frecuente en el carcinoma. La única terminacion es la MUERTE, pues los casos que se citan como ejemplo, curados por cicatrizacion, corresponden á la úlcera simple. En la mayoría de casos la muerte se verifica por agotamiento de fuerzas, ó mas bien por inanicion; entonces se observan algunas veces durante los últimos dias fenómenos de subdelirio y de coma, que pueden atribuirse á la hidrocefalia ó simplemente á la anemia del cerebro: la muerte por hemorragia ó por perforacion es menos comun.

TRATAMIENTO.—No pudiendo ser precavido ni curado, el cáncer del estómago tan solo suministra INDICACIONES SINTOMÁTICAS. El dolor, el vómito, la hematémesis, la debilidad, son las principales fuentes de estas indicaciones, y los medios de satisfacerlas no difieren de los ya expuestos en el tratamiento de la úlcera simple. Cuando un cáncer restringente hace imposible la nutricion, se puede en el caso de que ocupe el cárdias, retardar eficazmente la inanicion, alimentando al enfermo por medio de la sonda esofágica: pero si la estenosis es pilórica, no queda otro recurso que los enemas nutritivos, y el beneficio muchas veces incierto es siempre de corta duracion.

CAPÍTULO VII.

HEMORRAGIAS DEL ESTÓMAGO Y DEL INTESTINO.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—Se da el nombre de GASTRORRAGIA [1] á la hemorragia que tiene lugar en la superficie de la mucosa estomacal con derrame de sangre en la cavidad del órgano. La HEMA-

(1) Véase la bibliografía de los dos capítulos precedentes y además:

Jacobsohn, De morbo nigro Hippocratis. Francof. ad Viadr., 1786.— *Van Doeveren*, Obs. path. anat. Lugd. Batav., 1789.— *Marcus*, De vomitu cruento. Francof. ad Viadr. 1790.—*Schmidt*, De vomitu imprimis cruento. Hemst., 1792.—*Zachirolli*, Della melena, ossia morbo nero d'Hippocrate. Ticini. 1794.— *Warburg*, De hæmatemesi Traj. ad Viadr., 1803.— *Thiebalt*, Essai sur l'hématémèse. Strasbourg, 1804.— *Girard*, Dissert. sur l'hématémèse. Paris, 1815.— *Simon*, Dissert. sur l'hématémèse. Paris,

TÉMESIS es el vómito sanguinolento que sigue á la gastrorragia. No hay, pues, sinonimia entre estas dos expresiones, porque la *hematémesis es efecto de la gastrorragia*, pero efecto que no es constante, porque en ciertas hemorragias del estómago la sangre es expulsada en totalidad por cámaras, no hay vómitos sangrientos; la *gastrorragia se ha verificado sin hematémesis.*

La ENTERORRAGIA es la hemorragia de la superficie de la mucosa intestinal y se da el nombre de MELENA á las cámaras negras que resultan de la evacuacion por el ano, de la sangre que ha permanecido en el intestino : la melena coincide muchas veces con la hematémesis.

La hemorragia **traumática** ó **ulcerosa** (véase t. I) sobreviene á consecuencia de contusiones del epigastrio y del abdómen, ó bien es producida por sustancias cáusticas ó irritantes, por cuerpos extraños, y en fin, por ulceraciones (*úlcera simple*, *fiebre tifoídea*, *disentería*) ó neoplasmas (*cáncer*); la hemorragia procedente de las dos últimas causas es tan comun, como raras las demás. La gastroenterorragia **por alteracion morbosa de los vasos** es tambien poco frecuente ; se observa en la *diátesis hemorrágica* ó *hemofilia*, á consecuencia de la fragilidad anormal ó de la esteatosis de los capilares; además la acarrea la *degeneracion amiloídea* de los vasos pe-

1815.—*Pinel*, Dict. des sciences méd., XX. Paris, 1817.—*Broussais*, Hist. des phlegmasies chroniques, t. III.—*Chomel*, Dict. de méd., X. Paris, 1824.—*Martin-Solon*, Dict. de méd. prat., IX, Paris, 1833.—*Kreysig*, Encyclop. Worterb. der med. Wissens., Bd. XV.—*H. Jones*, Cases of hæmatemesis with Remarks (Med. Times and Gaz., 1855).—*Fournet*, Bull. de la Soc. méd. d'émulation, 1856.—*Lees*, Lectures on diseases of the stomach (Dublin Hosp. Gaz., 1856-1857).—*Popham*, Violent and repeated hæmatemesis; cirrhosis of the liver (Dublin quart. Journ., 1857).—*Watson*, Edinb. Med. Journ., 1858.—*Trousseau*, Clinique européenne, 1856.—*Jones*, Tabular statement of seventy-two cases of hæmatemesis (The Lancet, 1860).—*De Ricci*, Dublin quart. Journ., 1860.—*M'Gregor*, Interesting case of persistent hæmorrhage from the bowel occurring periodically (Glasgow med. Journ., 1867).—*W. Jones*, A case of fætal hæmatemesis (The Lancet, 1868).

Mack, Peculiar case of hæmatemesis (Glasgow med. Journ., 1869).—*Habershon*, Hæmatemesis (Guy's Hosp. Reports, 1870).—*Johnson*, Brit. med. Journ., 1870.—*Volz*, Todtliche Magenblutung (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1870).—*Bayer*, Todtliche Darmblutung in Folge transitorischer Hyperamie bei Erysipelas facici (Arch. der Heilk., 1870).

Picirilli, Storia di una ematemesi (Nuova Liguria med., 1871).—*Stewart*, Case of hæmatemesis treated by the hypodermic injection of ergotine (Edinb. med. Journ., 1871).

Riebel, Ueber Hæmatemesis und Melæna. Berlin, 1872.—*Mattison*, A fatal case of gastrorrhagia (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Lemchen* och *Axel Key*, Fall af magsar med hastig utveckling och dodlig utgang (Hygiea, 1873).

Véase la bibliografía de la *Ulcera del estómago.*

queños, lesion que es en sí la continuacion de una transformacion amiloídea del hígado ó del bazo; por último, suele ser consiguiente á la *rotura de un aneurisma* abierto en la cavidad gastro-intestinal. La hemorragia **mecánica** es ACTIVA Ó POR FLUXION, PASIVA Ó POR ÉSTASIS. La *primera forma* constituye la mas frecuente de las hemorragias suplementarias, es debida á la supresion de las reglas, rara vez á la detencion de un flujo hemorroidal, y por lo regular determina una gastrorragia con hematémesis. La *segunda forma*, hemorragia *pasiva* ó *por éstasis*, es proporcionalmente bastante comun, y resulta por lo regular de un entorpecimiento circulatorio en la vena porta; de aquí su frecuencia en las enfermedades del hígado, sobre todo en la cirrosis y la atrofia amarilla aguda. Tambien pueden darle orígen las compresiones del tronco ó de las ramas de la vena porta por tumores, cálculos, y la obturacion de este vaso por coágulos ó pigmentos (melanemia). No teniendo el sistema venoso gastro-intestinal sino relaciones mediatas con la circulacion venosa general, es raro que las enfermedades torácicas, que aumentan la tension de las venas cavas, se dejen sentir en él y determinen la rotura; sin embargo, el hecho se ha observado y la gastro-enterorragia por éstasis es uno de los efectos posibles de las enfermedades del corazon, de los pulmones, de la pleura y de los mediastinos. La hemorragia gástrica que alguna vez se observa en los recien nacidos, debe atribuirse como muy probable á la dificultad de la circulacion pulmonar (por atelectasia). La hemorragia **adinámica** (véase t. I) sobreviene en las fiebres eruptivas, los tífus, el escorbuto y con especial frecuencia en la *fiebre amarilla*. La multiplicidad y diversidad de causas demuestran que este accidente no es siempre propio de una edad determinada.

Las **lesiones anatómicas** varian como las causas: el único hecho constante es la presencia en el estómago ó en el intestino de una cantidad variable de sangre coagulada en masa, en fragmentos ó en forma de polvo negro, suspenso en los líquidos ó adherente á las paredes del órgano.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La hemorragia traumática y la suplementaria son las únicas que pueden producirse en estado de salud; las demás, que son fenómenos consecutivos, van precedidas de los síntomas tan variables propios de las enfermedades patogénicas.

En los casos de mediana intensidad, que son los mas frecuentes, la hemorragia gástrica está caracterizada en su principio por una sensacion de peso, de plenitud y de calor en el epigástrio; despues sobrevienen náuseas y un malestar indefinible; el enfermo, sumamente angustiado, se vuelve pálido, su pulso se debilita, tiene des-

vanecimientos y ruido de oidos; en una palabra, experimenta todos los fenómenos de las hemorragias internas y puede tener un síncope antes de producirse el vómito característico. Si se examina entonces la region epigástrica, se la halla tensa, abultada, y en vez del sonido estomacal normal, la percusion ofrece una submatidez mas ó menos pronunciada. Por lo regular, la hematémesis precede al síncope; en medio de los síntomas de debilidad de que tan inopinadamente se ha visto asaltado el enfermo, arroja con gran admiracion una variable cantidad de sangre negra, en parte líquida, en parte coagulada, que sale á la vez como las materias vomitadas en general, por la boca y por la nariz; en algunos casos, el vómito no va precedido de náuseas, sino que el enfermo acusa una sensacion característica, cual es la de un líquido caliente que se remonta del estómago á lo largo de la columna vertebral (esófago). Por muy poco notable que sea la hematémesis, la sangre excita al pasar el orificio superior de la laringe y determina accesos convulsivos de tos, de manera que si el sujeto no ha observado con escrupulosidad las primeras fases de su ataque, cree que la sangre viene del pecho y que tiene un vómito de ella *(hemoptisis)*.

Al estudiar la úlcera simple, he demostrado que el intervalo entre la gastrorragia y la hematémesis depende de la cantidad de sangre derramada en el estómago, y que los caractéres del líquido vomitado se hallan subordinados á su mayor ó menor permanencia en el ventrículo. Resulta de esto que la abundancia de la hemorragia determina á la vez la rapidez y el aspecto de la hematémesis. En los casos medios, que se observan con mas frecuencia y que sirven de base á mi descripcion, la sangre, como tengo dicho, es negra, en parte líquida y en parte coagulada; en las hemorragias fulminantes que siguen á la abertura de un gran vaso, la hematémesis puede presentar el color rojo y la rutilancia de la sangre arterial, aunque no es muy frecuente; finalmente, en las hemorragias ligeras que permiten la permanencia y digestion del líquido derramado, la sangre vomitada no tiene ni uno de los caractéres de la normal; es un polvo negro, rico en hierro que nada con mas ó menos abundancia en medio de mucosidades flúidas ó viscosas. Ya he visto que esta *hematémesis purulenta* pertenece al cáncer y por excepcion al ulcus rotundum; *la hematémesis líquida y con coágulos negros* es propia de las hemorragias suplementarias y por éstasis, siendo mas rara en las gastrorragias ulcerosas; la hematémesis roja es característica de la úlcera simple y de la rotura aneurismática, constituyendo en el cáncer la excepcion.

No es comun que la sangre derramada se elimine en totalidad por la boca, sino que una parte pasa al intestino y se arroja por cámaras (*melena*), y la rapidez de este paso depende tambien de la abundancia de la hemorragia. Cuando la melena sigue de cerca á la hematémesis, la sangre contenida en las deposiciones se halla en coágulos negros que se distinguen perfectamente; si, por el contrario, la melena no tiene lugar hasta dos ó tres dias despues del vómito, la sangre, mas alterada ya, toma el aspecto de la brea. Claro es que para apreciar con exactitud la cantidad de sangre perdida por el enfermo, es preciso tener en cuenta la hematémesis y la melena: en algunos pocos casos, que son de suma importancia bajo el punto de vista clínico, no hay *vómito* y la sangre toma la vía intestinal; por esto debemos examinar las materias alvinas en todo indivíduo que, sin hematémesis, presenta los fenómenos característicos de las hemorragias internas. Los síntomas de la hemorragia intestinal son del mismo órden; con ó sin dolores, el vientre se hincha, y cámaras sanguinolentas se verifican con diversa rapidez segun el sitio y abundancia de la hemorragia: estas mismas condiciones son las que determinan el color rojo ó negro de las evacuaciones y el aspecto de la sangre, líquida, coagulada, en fragmentos ó reducida á polvo.

La gastrorragia, aun siendo ligera, deja muchas veces en pos de sí una depresion física y moral que no se halla en proporcion con la expoliacion sufrida: se exceptúa tan solo la hemorragia suplementaria de las reglas, que por lo regular se soporta muy bien; la gastrorragia graduada puede matar por el marasmo ó por asfixia, si en el momento de la hematémesis la sangre invade las vías aéreas; cuando la hemorragia es excesiva, puede sobrevenir la muerte casi instantáneamente sin *evacuacion alguna*: debemos sospechar que este accidente es el que causa en algunos instantes la muerte de indivíduos que tienen úlcera, cáncer gástrico ó aneurisma abdominal. Salvo estos casos extremos, la gastrorragia rara vez causa la muerte, pero agrava mucho la situacion de los enfermos en razon al estado de *hidremia* que determina; tan solo la gastrorragia suplementaria es la que parece no tener influencia perniciosa, aun cuando la desviacion menstrual persista algunos años.

En las enfermedades ulcerosas del intestino, la enterorragia, aunque sea poco abundante, tiene grande significacion por denotar la extension del proceso ulcerativo. En la fiebre tifoídea, la disentería y el cáncer pueden matar por su excesiva abundancia, y otro tanto sucede con las hemorragias adinámicas.

El **diagnóstico** diferencial de la hematémesis y de la hemoptísis

se ha expuesto al tratar de las hemorragias bronco-pulmonares, y solo recordaré en esta ocasion lo difícil que realmente es: el diagnóstico causal de la gastro-enterorragia descansa por completo en los accidentes del enfermo. Finalmente, no debemos olvidar que la hemorragia suele ser simulada en algunas ocasiones ó por mujeres histéricas, ó por hombres que quieren librarse del servicio militar; pero se descubrirá esta superchería con una atenta vigilancia y con el exámen microscópico de las materias vomitadas.

TRATAMIENTO.—Se debe respetar la gastrorragia suplementaria siempre que no se haga temer por su abundancia y llene la verdadera indicacion terapéutica, que consiste en que reaparezcan las reglas suprimidas, ó hablando con mas exactitud, *intentar* que reaparezcan. En cualquier otro caso debe combatirse la hemorragia, y para ello no hay mejor tratamiento que el *hielo interior y exteriormente*; en su defecto se podrá recurrir á los ácidos minerales diluidos ó á los estípticos (alumbre), pero no es su eficacia ni tan rápida ni tan segura. Cuando la hemorragia es grande, pueden ser útiles las repetidas aplicaciones de ventosas secas sobre las extremidades y el tronco sin el inconveniente de provocar el síncope, como sucede con la gran ventosa de Junod. El enfermo deberá guardar reposo absoluto en el decúbito dorsal con la cabeza poco elevada, y solo se comenzará la alimentacion con grandes precauciones, empezando por el vino, el caldo ó la leche helada, segun las circunstancias particulares de cada caso. Despues de la hematémesis los enfermos suelen continuar atormentados por náuseas y ganas de vomitar muy molestas, cuyo síntoma se calma con el opio en pequeñas dósis, pudiéndole tambien combatir con un vejigatorio en el epigastrio, cuya revulsion tiene además la ventaja de precaver las recidivas: la anemia consecutiva ha de tratarse por la medicacion reconstituyente.

CAPÍTULO VIII.

GASTRALGIA.—GASTRO-ENTERALGIA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Constituye la neurosis dolorosa de estos órganos un dolor paroxístico *que ocupa la esfera gastro-intestinal del nervio vago y del simpático, y que es independiente de toda lesion apreciable de las túnicas del estómago y del intestino.* Tambien se llama á la gastralgia *cardialgia*, *gastrodinia* y *calambre del estómago* (1).

(1) *Trnka de Krzowitz*, Historia cardialgiæ, etc. Vindob., 1785. — *Lentin*, Beitrage, zur ausübend, Arzneiwissens. Leipzig, 1789. — *Clas*, De cardialgiæ natura et medela.

Este último nombre de uso vulgar no siempre es exacto, puesto que tan solo significa un trastorno de la motilidad, pero sí lo es cuando la hiperestesia determina con frecuencia contracciones reflejas en las capas musculares.

Las numerosísimas causas de la gastralgia pueden agruparse segun la clasificacion que dejo propuesta al ocuparme de las neuralgias en general (véase t. I).

Las **causas intrínsecas**, que consisten en modificaciones materiales de los nervios vagos y simpáticos, no son todavía mas que causas probables: es posible, es verosímil tambien que las alteraciones de estos cordones nerviosos y de su neurilema provoquen y sostengan ciertas gastralgias rebeldes, como se halla demostrado respecto al trigémino y al ciático por ejemplo, pero faltan observaciones rigurosas, así que se está en espectativa. En cambio existe otro órden de causas intrínsecas que reivindica para sí una bue-

Halæ, 1790.—*Dreissig*, Handworterb. der med. Klinik. Erfurth, 1807.—*Bronner*, De neuralgia cæliaca. Tübingen, 1811. — *Vogel*, De cardialgia. Lipsiæ, 1820. — *Schmidtmann*, Summa observ. med. Berolini. 1826 —*Barras*, Traité des gastralgies et des entéralgies. Paris, 1827.—*Johnson*, An Essay on indigestion or morbid sensibiliti of the stomach and the bowels. London, 1829. — *Fischer*, Ueber Erkenntniss und Heilung der Krankh. des Magens, mit besonderer Berücksichtigung des Magenkrampfes, Nürnberg, 1830. — *Maigne*, De la gastralgie, thèse de Strasbourg, 1831. — *Chardon*, Traité des maladies de l'estomac, etc. Paris, 1838. — *Besuchet*, la Gastrite, ler affections nerveuses et chroniques des visceres. Paris, 1841.—*Münchmeyer*, Die Cardialge nach den neuesten Quellen. Lübeck, 1843. — *Bochne*, De cardialgia. Lipsiæ, 1847.—*Romberg*, Lehrb. der Nerverkrankheiten. Berlin, 1850. — *Vignes*, Traité des névroses des voies digestives. Paris, 1851.—*Corrisart*, Sur la dyspepsie et la consomption, etc. Paris, 1854. — *Laboulbène*, Des névralgies viscérales, thèse de concours. Paris, 1860. *Frémy*, Malt., son emploi thèrapéutique (Monit. des sc., 1861). — *Pétrequin*, De l'emploi thérap. des lactates alcalins dans les maladies fonctionnelles de l'appareil digestif (Gaz. hebd., 1862).—*Lorenfeld*, dans 4e vol. de la Pathologie de *Requin*. Paris 1863.—*Bamberger*, loc. cit.—*A. Leared*, Pain in the stomach following the ingestion of food successfully treated by manganese (Dublin Med. Press., 1864).— *Lederer*, Neurose des Vagus (Wiener med. Presse, 1866).—*Day*, On gastrodynia (The Lancet, 1867).—*Duval*, Journ. des conn. méd.-chir., 1867.—*Leared*, The successful use of Arsenic in certain kinds of gastric pain (British. Med. Journ., 1867). — *Guipon*, Bullet. de thérap., 1868.—*Erceret*, Notes of case of gastrodinia (The Lancet, 1868) —*Rockwell* and *Baird*, A remarkable case of chronic gastralgia treated by the galvanic curren (Boston Med. and Surg. Journ., 1868).

Pollock, Clin lect. on nervous dyspepsia (The Lancet, 1869) — *Willième*, Des dyspepsies dites essentielles. Bruxelles, 1869. — *Skoda*, Klin. Vorlesungen über Magenkrankheiten (Wiener med. Presse, 1870) —*Chambers*, The indigestion, or diseases of the digestive organs functionally treated. Philadelpia, 1870.—*Leared*, Imperfect digestion: its causes and treatment. London, 1870.—*Coutaret*, Essai sur les dyspepsies, Paris, 1870 —*Handfield Jones*, Cases of abdominal neuralgia with remarks (The Lancet, 1870).—*Fenn*, Abdominal neuroses (Med. Times and Gaz., 1870)

Miller, Dyspepsia; its varieties, causes, symtoms, etc. New-York, 1871

na parte de los casos de gastro-enteralgia, tales son los *ingestos alimenticios ó medicamentosos*, pues algunas de estas sustancias producen sobre la mucosa y sobre las expansiones nerviosas una impresion irritante, cuya repeticion concluye por determinar la hiperestesia neurálgica. La alimentacion demasiado suculenta, el abuso de las especias, del café puro ó con leche, del té ó de los licores, el uso demasiado frecuente de la carne de cerdo, de la langosta y del hielo, son causas muy poderosas de la gastralgia; otro tanto sucede con el uso prolongado de ciertos medicamentos, la magnesia, la trementina, el copaiba, los purgantes drásticos y el sulfato de quinina.

Las **causas extrínsecas directas** son alteraciones de puntos inmediatos que obran sobre los nervios por compresion ó irritacion, y que en virtud de la ley de las manifestaciones excéntricas, provocan dolores referidos por el sensorio á la esfera terminal del nervio. Los TUMORES que en el *cráneo*, en el *cuello*, en el *torax*, interesan los cordones del vago ó del simpático, los que en el *abdómen* obran por compresion directa sobre el *plexo solar*, pueden producir, entre otros fenómenos, neuralgias gastro-intestinales cuya aparicion se anticipa á veces á los síntomas mas característicos de la lesion. Las gastralgias de este órden son poco comunes y lo son más las producidas por lesiones abdominales que interesan el plexo solar (aorta, páncreas, Claessen).

Refiero á la compresion del plexo solar y del simpático abdominal una forma de gastralgia que aun no ha sido señalada y que yo he observado y estudiado en un enfermo durante muchos años seguidos: hé aquí lo que he visto. Un hombre de treinta años, de constitucion sana y robusta, llevaba dos años de padecer accesos gastrálgicos notables por la violencia del dolor, por una sensacion de desfallecimiento general, por la pequeñez del pulso, y sobre todo por su desarrollo y terminacion igualmente momentáneos. Estos paroxismos se reproducian con desigual frecuencia; unas veces el paciente se veia libre de ellos durante muchos dias, y otras experimentaba dos ó tres en el espacio de veinte y cuatro horas, no existiendo relacion alguna entre la aparicion ó la frecuencia de los dolores y el modo de alimentarse. Lo único que este hombre, por cierto muy inteligente, habia notado, era que cuando hacia largas marchas, tenia accesos mucho menos frecuentes; que cuando trabajaba de pié en su despacho, estaba menos sujeto á la gastralgia que cuando escribia sentado durante largo tiempo; tambien habia notado que en alguna ocasion habia cesado el dolor haciendo un esfuerzo prolongado semejante al de la defecacion. Por lo demás se conser-

vaba el apetito, las funciones digestivas estaban intactas y no habia sufrido la nutricion. En los dos años habian fallado todas las medicaciones, y mis primeros ensayos no fueron mas felices, pues el mal seguia imperturbable.

Al someter un dia al enfermo á un completo exámen, descubrí que tenia un varicocele izquierdo del que nunca se habia quejado, y sin embargo el paquete venoso era enorme, ocupaba el escroto distendido por un tumor macizo y duro que iba á ocultarse en el conducto inguinal; en este trayecto se hallaban varicosas las venas tan lejos como podia seguírselas, y es seguro que el plexo pampiniforme y tal vez la red perivertebral participaban de este estado. Me hallaba haciendo este exámen, cuando siento disminuir el tumor y escapándose de entre mis dedos, se reduce en totalidad: el testículo desprendido se aplica sobre el anillo inguinal, y en el mismo instante estalla el acceso; veo al paciente encorvarse por la fuerza del dolor, alterarse y palidecer su semblante, y esta casualidad me proporciona la ocasion de observar que la descripcion de su mal no era exagerada. Desde este momento empiezo á comprender el mecanismo de semejante neuralgia, y para acabar de esclarecerla, aprovecho despues de algunos minutos uno de los datos suministrados por el enfermo. Le hago sentarse en el borde de una silla, de manera que el escroto cuelgue sin apoyo alguno por delante del asiento, y le invito á que haga grandes esfuerzos como de defecacion: el primero nada produce, tan grande es la constriccion del anillo; el segundo, mas eficaz, determina la aparicion del paquete varicoso que desciende al escroto ayudado por su propio peso, y en el momento de formarse de nuevo el tumor exterior, cesa el dolor gastrálgico y desaparece todo malestar. No me quedó duda alguna; pero ante un hecho tan completamente nuevo, no quise limitarme á hacer probaturas; advertí al enfermo observase desde aquel momento la relacion que pudiera tener el volúmen del varicocele con la aparicion de sus accesos, y diez ó doce dias despues confirmaba mi opinion asegurándome que, sin excepcion alguna, al principio del paroxismo habia precedido la retraccion del tumor dentro del vientre, y que al finalizar aquel, este habia reaparecido inmediatamente en el escroto. Conocedor ya de la génesis de los accidentes, aconsejé al enfermo el abandono del suspensorio, y se tomaron varias precauciones con objeto de evitar la reduccion del varicocele, obteniendo de este modo una preservacion que le ha equivalido á una curacion. Esta historia que data de tres años, se refiere á un amigo mio; he tenido ocasion de observarle despues y motivo para confirmar mi juicio: hay ve-

ces que, á pesar de sus precauciones, el tumor tiende á esconderse; si se apercibe á tiempo, impide su entrada por medio de un enérgico esfuerzo y no hay acceso; pero si está distraido trabajando, ó si la reduccion se verifica bruscamente (como le sucede cuando experimenta una fuerte emocion moral), el paroxismo sobreviene con la misma violencia que al principio. Sabemos, sin embargo, cómo disiparle: algunos esfuerzos, auxiliados por la aplicacion de compresas muy calientes sobre el escroto y la region inguinal, hacen salir las varices, y todo queda concluido.

Hasta aquí el hecho: dejo á un lado la evidente enseñanza que contiene bajo el punto de vista de la sintomatología y del tratamiento del varicocele, limitándome tan solo á deducir la consecuencia relativa á la génesis de la gastralgia. Es claro que en este caso la entrada del varicocele en la red venosa abdominal aumenta de un modo súbito la presion en las venas internas, y como la circulacion es lánguida en estos vasos, que tambien se hallan varicosos, semejante aumento de presion determina en ellos una turgencia persistente que comprime á la manera de un tumor los gánglios y los nervios prevertebrales. La exactitud matemática de esta observacion compensa el ser única, y demuestra bajo un nuevo aspecto la sintomatología del varicocele estableciendo una forma etiológica distinta de neuralgia gástrica, á saber: *la gastralgia por reduccion de las várices espermáticas*.

Las **causas extrínsecas indirectas ó reflejas** son muy numerosas y por órden de creciente frecuencia, las ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (sobre todo la *mielitis aguda* y la *esclerosis cerebro-espinal* en todas sus variedades), LAS ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS ABDOMINALES, lesiones del *hígado*, del *páncreas*, del *bazo*, de los *riñones*, los *vermes intestinales* y por encima de todo, los DESÓRDENES DEL APARATO ÚTERO-OVÁRICO.

Las **causas constitucionales**: la CLOROSIS, la ANEMIA (á la que pueden referirse las gastralgias producidas por la *tuberculosis*, por la *lactancia prolongada*, las *pérdidas seminales*, los *excesos venéreos* y la *masturbacion)*, las INTOXICACIONES *(malaria, plomo, mercurio)* y la DISCRASIA GOTOSA. Teniendo en cuenta las cardialgias de este órden, es pertinente preguntar si la alteracion de la sangre en ellas es la condicion patogénica inmediata, ó bien si aquella modifica desde luego la secrecion gástrica, determinando esta por expresion directa, la hiperestesia morbosa. A semejante pregunta no puede darse respuesta absoluta, pero la segunda interpretacion tiene en su favor un hecho positivo, y es la excesiva acidez del estómago en la clorosis (Frerichs). Finalmente, la gastralgia puede

ser una de tantas expresiones locales de la NEUROSIS GENERALIZADA, tal como el *histerismo* ó la *hipocondría*.

Aunque estos tipos etiológicos comprenden la mayor parte de los casos de gastro-enteralgia, no los abarcan todos; hay ocasiones en que esta neuralgia es independiente de *causas apreciables*, siendo preciso limitarse á admitir una hiperestesia espontánea de los nervios ó una alteracion de las secreciones gastro-intestinales: la primera de estas formas nada explica, la segunda es una hipótesis. A este grupo de patogenia oscura pertenecen las gastralgias producidas por la vida sedentaria, los trabajos intelectuales excesivos, los cuidados y los pesares prolongados. La gastralgia es una enfermedad de la juventud y de la edad adulta, mas frecuente en las mujeres y extraordinariamente favorecida por la permanencia y las costumbres de las grandes poblaciones.

SINTOMAS.—Siempre intermitente y algunas veces periódica, cuando depende de la malaria (Schramm), la gastralgia comienza súbitamente ó despues de algunos prodromos, siendo los mas frecuentes la hipersecrecion salival, los eructos gaseosos, la pirosis y las náuseas; la cardialgia que sobreviene poco despues de levantarse por la mañana, no tiene prodromos ó solo va precedida y acompañada de vómitos pituitosos. Luego estalla el dolor, que es urente ó contusivo, ó constrictivo, ó rodeando toda la cintura; se extiende al dorso y á veces á todo el abdómen (enteralgia); tiene su mayor intensidad en el hueco epigástrico cerca de la terminacion del apéndice xifóides; se aumenta comprimiendo ligeramente ó haciendo una presion fuerte con un cuerpo estrecho como la punta del dedo por ejemplo, y disminuye cuando se oprime fuertemente y en gran extension con toda la mano. La region epigástrica se abulta en forma de hemisferio, efecto de la pneumatosis estomacal; sin embargo, algunas veces se encuentra contraida, los músculos abdominales se ponen tirantes por las contracciones reflejas, y hacen que se retraigan los testículos, efecto de la accion de los cremásteres; en este caso suelen distinguirse á través de la pared los movimientos tumultuosos de los músculos propios del estómago y del intestino, exasperándose los dolores á cada una de estas contracciones ó calambres.

Estos MOVIMIENTOS REFLEJOS están subordinados á la intensidad del dolor, faltan cuando es ligero y son constantes cuando es muy violento, coincidiendo entonces con el enfriamiento de las manos y de la cara, palidez de esta, pequeñez del pulso, sensacion profunda de angustia y desfallecimiento, y á veces hasta un verdadero síncope; entonces suele haber tambien SENSACIONES ASOCIADAS,

en forma de irradiaciones dolorosas, en los hipocondrios, los riñones, y en el hombre hasta en los cordones espermáticos. Parece ser que en este caso se halla interesado en su totalidad el plexo solar, mientras que en las formas ligeras tan solo están hiperestesiados los ramos gástricos del nervio vago: esto es lo que ha conducido á Romberg á admitir dos variedades de neuralgia, la GASTRODINIA por *hiperestesia del nervio vago* y la NEURALGIA CELIACA por *hiperestesia del plexo solar*. La verdad es que estas dos variedades sintomáticas no se diferencian tan solo por la intensidad y difusion de los fenómenos, sino tambien por la circunstancia de que en las formas bien localizadas en el estómago, se observan con mucha frecuencia ciertos síntomas particulares, fisiológicamente imputables á los nervios pneumogástricos, á saber: la constriccion refleja faringo-esofágica, la sensacion de quemadura en el esófago con ó sin pirosis, la sensacion exagerada del hambre (bulimia) y el aumento de la sed (polidipsia): estos diversos fenómenos, los últimos sobre todo, pueden persistir en el intervalo de los accesos. En la bulimia, la cantidad de alimentos ingeridos es mayor, y la *sensacion de saciedad* nunca se encuentra satisfecha, á pesar de que hay ocasiones en que se observa otro desórden caracterizado por *sensacion exagerada del hambre con saciedad muy rápida;* cree el enfermo devorarlo todo, y apenas empieza á alimentarse, cuando ya se encuentra satisfecho; esta es una falsa bulimia que no debe confundirse con la otra. Toda vez que la experimentacion tiene establecido que la seccion de los nervios vagos produce entre otros efectos la desaparicion de la sensacion de saciedad, estamos autorizados para considerar á esta saciedad tan rápida y desproporcionada con respecto á la cantidad de alimentos, como una de las consecuencias de la hiperestesia de los pneumogástricos. Con la bulimia verdadera ó falsa, coinciden por lo regular perversiones del gusto: los enfermos se nutren de alimentos insólitos, sal, pimienta, pepinillos, etc. *(malacia);* ó comen sustancias que no figuran bajo ningun título en la lista de los alimentos, yeso, por ejemplo, carbon, tinta, materias fecales *(pica)*.

La excitacion centrípeta de los nervios vagos puede perturbar la inervacion encefálica, y este trastorno se traduce por un VÉRTIGO súbito, que aparece especialmente por la mañana, cuando el enfermo pasa del decúbito dorsal á la estacion vertical. Este vértigo [1] *(vértigo estomacal, vértigo de lesion del estómago)* va acompa-

[1] *Trousseau*, loc. cit.
Blondeau, Du vertige stomacal (Arch gén de méd., 1858).— *Guipon*, Des dyspep-

ñado de una sensacion indefinible de vacío y de desórden en la cabeza, y de oscurecimiento momentáneo de la vista; el enfermo se halla próximo á caer, y cae si no se sienta inmediatamente. Semejantes accidentes, que al paciente como al médico hacen temer la existencia de una enfermedad cerebral, se reproducen con mayor ó menor frecuencia; pueden alternar ó coincidir con paroxismos de neuralgias gástricas, *pero en gran número de casos son independientes; existen solos* ó coinciden con alteraciones digestivas, en especial la *dispépsia ácida* y la *pirosis*.

La duracion del acceso gastrálgico varía desde algunos minutos á media hora cuando más: unas veces la terminacion es brusca, quedando tan solo sensacion de fatiga proporcional á la duracion y á la intensidad del dolor, otras se anuncia el fin del acceso por bostezos, pandiculaciones y eructos inodoros ó como de huevos podridos, ó bien arrojando algunas mucosidades glerosas, apareciendo un sudor ligero y excretando orina poco abundante y subida de color.

El estado de las funciones digestivas varía; hay enfermos que conservan el apetito, la lengua limpia y hacen bien las digestiones, limitándose todo en ellos á la hiperestesia de los nervios gástricos; esto es lo que comunmente sucede en las gastralgias reflejas y en las que dependen de una causa extrínseca directa. Cuando las condiciones etiológicas son distintas, sobre todo si se trata de gastralgias constitucionales, los accesos dolorosos se complican las mas de las veces con un estado dispépsico: ya es la *dispépsia flatulenta* simple cuyo síntoma dominante es la acumulacion á veces enorme de gases inodoros; ya es la *dispépsia ácida* con pirosis y vomituriciones ácidas y urentes; ya es la *dispépsia* que se llama *pútrida* á falta de mejor palabra, y está caracterizada por la descomposicion viciosa de las sustancias azoadas consiguiente á la insuficiencia ó alteracion del jugo gástrico, que produce gases fétidos, determinando con frecuencia diarrea los materiales mal elaborados que llegan al intestino: en este caso la lengua está súcia, la boca amarga, la anorexia es casi completa y solo se toman con gusto los ácidos. Esta variedad debe ser, en mi opinion, eliminada del grupo de las gastralgias, pues aquí de lo que se trata es de un CATARRO CRÓNICO *complicado con accesos de neuralgia*. Hasta hace muy poco tiempo se ha desconocido en Francia la importancia del catarro crónico del estómago; así que la historia compleja de la gas-

sies boulimique et syncopale (Bullet. de thérap., 1864).— *Gallicier*, Du vertige stomacal, thèse de Paris, 1866.

Gueneau de Mussy, Étude sur le vertige (Gaz. hôp., 1871).

tralgia y la mas confusa aun de la dispépsia se han visto por lo tanto recargadas.

La **enteralgia saturnina** *(cólico de plomo)* está caracterizada por la nocion etiológica, por la violencia y continuidad de los dolores paroxísticos, por el estreñimiento y frecuente retraccion del vientre, por las náuseas y los vómitos biliosos, y en ocasiones por la disuria ó retencion y aun la detencion de orina, cuando la excitacion se extiende hasta la esfera del plexo hipogástrico. El cólico coincide ó alterna con artralgias ú otras manifestaciones de la intoxicacion plúmbica.

La **marcha** de la gastralgia es crónica; la **duracion,** indeterminada y subordinada á la causa; otro tanto puede decirse del **pronóstico,** considerado desde el punto de vista de la *curabilidad;* así que la gastralgia temporaria de la convalecencia y la consiguiente á las pérdidas de sangre, no puede compararse respecto á este particular con la cardialgia del histerismo, de la hipocondría ó de la gota. Bajo el punto de vista de la *gravedad*, el pronóstico es favorable, la enfermedad no mata; el caso de Heister que refiere Canstatt, y en el que ocurrió la muerte por convulsiones generales y tétanos (?), me dejan suspenso y no acabo de darle entero crédito. La gastralgia puede tambien prolongarse durante años enteros con intermisiones diversas sin alterarse notablemente la nutricion general; si se presentan muy pronto la debilidad y el adelgazamiento, es menester pensar en que ha podido haber error de diagnóstico (úlcera-cáncer), ó que se trata de una gastralgia sintomática de tuberculosis incipiente.

DIAGNÓSTICO.—La ÚLCERA SIMPLE, y mas rara vez el CÁNCER, provocan dolores irradiados, paroxísticos, que tienen mas de una analogía con la gastralgia pura. El diagnóstico, siempre difícil, debe asentarse en los elementos siguientes: en primer término los accidentes, la edad, la constitucion y el temperamento de los enfermos: entre las enfermedades concomitantes está la tuberculosis que no tiene valor diferencial, pues en su curso lo mismo se observa la neuralgia que la úlcera. El dolor de la neuralgia por lo regular se calma con la presion exterior y por la ingestion de alimentos (*presion interior* de Romberg), y en estos casos es mayor el dolor en las enfermedades orgánicas. Las sensaciones asociadas de los nervios intercostales y los esófago-faríngeos son propias de la gastralgia; tambien lo es el vértigo, la bulimia verdadera ó falsa, así como la conservacion del apetito y la integridad de las digestiones. En la neuralgia, la nutricion general permanece intacta mucho tiempo, y al contrario se afecta sobre la marcha en

los dolores sintomáticos de las enfermedades ulcerosas: finalmente, en la neuralgia, los accesos se verifican casi siempre en ayunas, y en la úlcera y el cáncer estallan por lo regular despues de comer.

El diagnóstico de la causa, ó DIAGNÓSTICO PATOGÉNICO, no puede sacarse del carácter y de las particularidades del dolor; lo ha de suministrar el exámen completo del enfermo. No ha de olvidarse que la gastralgia puede ser indicio de las mas graves lesiones del *sistema nervioso central.*

TRATAMIENTO.—Se ha de investigar con suma atencion la INDICACION CAUSAL, satisfaciéndola con una medicacion apropiada; algunas de estas indicaciones (anemia, clorosis, gota, *varicocele*, excesos en el régimen, etc.) proporcionan prontos y favorables resultados; pero otras (tuberculosis, enfermedades del sistema nervioso) revelan la incurabilidad del mal y solo dan lugar á la medicacion sintomática destinada á calmar el dolor. Se ha dicho que la gastralgia propia de la cloro-anemia no debe combatirse desde luego con los ferruginosos, pero yo no participo de esta opinion; la irritabilidad del estómago no aumenta con los preparados de hierro, toda vez que se los da en pequeñas dósis unidos á los opiados, y que se empieza por los insolubles. Siempre que sea posible, se dará la preferencia al tratamiento por las aguas naturales, siendo celebradas con justicia con este motivo las estaciones de Spa, Pyrmont, Schwalbach, St-Moritz: no hay necesidad de decir que en la gastralgia periódica (Cas. Medicus, Schramm), la indicacion causal y verdaderamente especial debe llenarse con la quina ó con el sulfato de quinina. En las mujeres, antes de establecer el tratamiento, conviene practicar un exámen completo del aparato uterino.

La INDICACION MORBOSA que aquí se halla confundida con la INDICACION SINTOMÁTICA, se satisface con los *opiados*, y sobre todo por el clorhidrato ó el acetato de morfina administrados en polvo con la magnesia ó el bismuto, ó en inyecciones subcutáneas: este último proceder es el que me ha dado mejores resultados. Enfermos hay á quienes el dolor calma mas rápidamente y por mas largo tiempo con las preparaciones de *belladona* y de *beleño*: esta idiosincrasia es poco frecuente y por lo tanto los opiados constituyen en la mayoría de casos el tratamiento mas eficaz. Cuando la gastralgia coincide con fenómenos nerviosos histeriformes, conviene, además de los narcóticos para combatir el elemento dolor, administrar en el intervalo de los accesos las preparaciones llamadas ANTIESPASMÓDICAS: la valeriana, el castóreo, el cianuro de zinc ó de potasio, el

ácido cianhídrico medicinal tienen reconocida eficacia; yo he empleado muchas veces con éxito el bromuro de potasio á la dósis de 1 á 2 gramos por dia.

En algunos casos se obtiene con el nitrato de plata ó con el arsénico el resultado que en vano se ha pedido á los demás agentes farmacéuticos. En estas formas necrósicas y en las anémicas es donde la *hidroterapia* presta importantes servicios.

Cuando existe vértigo estomacal, la medicacion mas eficaz para los enfermos que no pueden salir de su casa, es la que ha preconizado Trousseau: uso simultáneo y prolongado de los amargos *(quasia amara)* y de los alcalinos; y si la traslacion es posible, las aguas de Vichy (Hauterive), Vals, Pougues, Royat, solas ó combinadas con los amargos, merecen la preferencia.

Hay doble indicacion en la enteralgia saturnina, siendo preciso combatir la constipacion y el dolor; el mejor tramiento consiste en el uso sucesivo de los drásticos ó de los vomi-purgativos y de los opiados á altas dósis; el cloroformo ha sido recomendado *intus et extra* como capaz de llenar por sí solo la doble indicacion, pero yo no le he encontrado hasta el presente mas que efectos sedantes. Vencidos el dolor y el estreñimiento es bueno someter al enfermo á los baños sulfurosos, á los tónicos y al yoduro de potasio al interior, á fin de combatir la intoxicacion.

En los casos rebeldes, se recurrirá sin dudar á los revulsivos (aceite de croton, vejigatorios en el epigastrio), especialmente útiles cuando los accesos van acompañados de vómitos. En todo caso ha de vigilarse la regularidad de las funciones intestinales, y observar, respecto á higiene general y régimen, las mismas reglas que en el caso crónico.

LIBRO CUARTO.

ENFERMEDADES DEL INTESTINO.

CAPÍTULO PRIMERO.

CATARRO INTESTINAL.—ENTERITIS.

La inflamacion del intestino [1] reviste, en la inmensa mayoría de casos, los caractéres de las flegmasías catarrales, ya sea aguda

[1] *Mommeyer*, De enteritide. Lowen, 1786.— *W. Hennings*, Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme. Kopenhagen, 1795.—*Per-*

ó **crónica**. El CATARRO AGUDO presenta tres formas: á saber la *forma ligera ó comun*, la *colérica*, y la *tifoídea:* estas dos últimas pueden oponerse como FORMAS GRAVES á la FORMA BENIGNA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Bajo el punto de vista de las causas y de la anatomía patológica, la inflamacion catarral del intestino presenta estrechas analogías con las del estómago. Aquí como allí la *trasudacion* y la *hipersecrecion características del catarro* son debi-

roteau, De l'entérite chronique. Paris, 1801.—*Riedel*, De enteritide. Viteb., 1811.—*Pemberton*, A Pract. Treatise on various Diseases of the stomach, the abdom. viscera. London, 1814.—*Broussais*, Hist. des phlegmasies chroniques. Paris, 1822.—*Howship*, Prakt. Bemerkungen über die Zufalle, die Erkentniss und Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedarme und des Afters (aus dem Englischen von Wolf). Frankfurt a M., 1824.—*Friedreich*, Ueber die Lienterie. Würzburg, 1824.—*Hutin*, Nouv Biblioth méd., 1825.—*Bompard*, Traité des maladies des voies digestives et de leurs annexes. Paris, 1829.—*Andral*, Clinique méd.—*Abercrombie*, Path. and. Pract. Researches on the diseases of the stomach, the intestinal canal. Edinburgh, 1828.—*Lesser*, Die Entzündung und Verschwarung der Schleimhaut des Darmkanals. Berlin, 1830.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1834.—*Annesley*, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India. London, 1841.—*Piorry*, Die Krankheiten des Darmkanals (aus dem Franzosischen von Krapp), Leipzig, 1846.—*Wunderlich*, Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1856.—*Henoch*, Beitrage zur Kinderheilkunde. Berlin. 1861.—*Wannebroucq*, Note sur l'entérite pseudo-membraneuse (Bullet. méd. du nord de la France, 1863).—*Bachelet*, Recherches sur la dyspepsie iléo-cœcale (Union méd., 1864).—*Bamberger*, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Erlangen, 1864.—*Larcher*, Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle Paris, 1864.—*Kempster*, Enterocolitis or chronic diarrœa (Americ. Journ. of med. Sc., 1866).—*Shoyer*, Diarrhœa of nine years duration cured by strychnin (Eod. loco, 1866).—*Oppolzer*, Die Kolik (Wiener med. Wosch., 1867).—*Cantani*, Sulle pneumatosi spontanee, etc. (Il Morgagni, 1867).—*Fleming*, Two cases of British cholera (Brit. Med. Journ., 1868).—*Fitzgibbon*, A case of choleric diarrhœa (Med. press and Circular, 1868).

Villanova, Lezioni sulle malattie coleriformi. Napoli, 1867.—*Weber*, A case of follicular enteritis (Boston med. and surg. Journ., 1869).—*Gueneau de Mussy*, Leçons sur la diarrhée chronique (Union méd., 1869).—*Tartivel*, Du traitement des diarrhées chroniques par l'hydrothérapie (Eo lem loco, 1869).—*Fleury*, Clin. hydrothérapique de Plessis-Lalande (Mouvement méd., 1869).—*Simon* (J.), Note pour servir à l'histoire de quelques diarrhées spécifiques (marenmatiques, syphilitiques et autres) (Arch. de méd., 1870).—*Jablonski*, Recherches sur la tympanite et son traitement. Paris, 1870.—*London Hospital*, A burn; deathe from profuse diarrhœa of three hours duration (Brit. med. Journ., 1870).—*Da Costa*, Membranous enteritis (Americ. Journ. of med. Sc., 1871).—*Whitehead*, Mucous disease (Brit. med. Journ., 1871).

Guéneau de Mussy, Leçons clin. sur la diarrhée chronique (Gaz. hôp., 1872).—*Erminghaus*, Zwei Falle von mehrfacher Perforation des Verdauungskanals und Schwefelwasserstoffgealt im Urin (Berlin klin. Wochen., 1872).—*Bottentuit*, Des diarrhées chroniques et de leur traitement par les eaux de Plombières. Paris, 1873.—*Votsch*, Koprostase. Erlangen, 1874.—*Wannebroucq*, Sur l'entérite interstitielle ou pseudo-membraneuse (Gaz. hebdom., 1874).—*Jacobi*, Septic enteritis (New-York med. Record, 1874).

das á una HIPEREMIA de variable extension, intensidad y duracion, y aquí como allí las condiciones patogénicas pueden agruparse metódicamente como las de la congestion en general (véase tomo I).

I. El catarro por **fluxion irritativa** es el mas frecuente de todos. La alimentacion demasiado abundante ó de mala calidad, el paso por el intestino de materiales mal elaborados por el estómago, son las causas mas comunes y mas marcadas de la irritacion vascular local. El catarro de los niños de pecho, el que se desarrolla al tiempo del destete, el que en cualquier edad provocan el abuso de los alimentos grasos, de las especias, de las frutas sin madurar, el agua de mala calidad, son las variedades mas importantes de este grupo etiológico. Respecto al catarro de la lactancia seria un error el creer que basta para evitarle elegir una nodriza sana con leche abundante y de buena calidad; es necesario que exista además la conveniente relacion entre la riqueza alimenticia de la leche y la capacidad digestiva del niño: tal leche demasiado rica en manteca que provoca la enteritis en un niño poco vigoroso, puede ser perfectamente tolerada por otro mas robusto.

El catarro por irritacion local es consecuencia muchas veces de la retencion prolongada de las materias fecales; los productos de su descomposicion irritan directamente la mucosa, y no es raro que la enteritis engendrada de este modo sirva de causa á una peritonitis limitada, que á su vez produce por torsion ó compresion los accidentes de la estenosis y de la oclusion intestinales: esta complicacion está muy favorecida por la distension gaseosa de la extremidad superior del intestino, lo cual es un síntoma constante del catarro por detencion fecal.

La frecuente coincidencia de la ictericia y de la enteritis catarral ha sido motivo para atribuir una influencia patogénica exagerada á la irritacion producida por la bílis, modificada en cantidad ó en calidad, pero esta deduccion no es justa; la ictericia que se observa en el curso de la enteritis es un fenómeno secundario, y todavía no se ha demostrado el catarro por alteracion de la bílis; no sucede lo mismo con el que reconoce por causas las lombrices y los cuerpos extraños, si bien es poco frecuente.

Finalmente, á la fluxion irritativa pertenece el catarro provocado por ciertos medicamentos, sobre todo por los purgantes; sin embargo, las sales neutras producen muchas veces la diarrea por otro mecanismo; aumentan la densidad de los líquidos intestinales y determinan una trasudacion serosa por simple exósmosis vascular.

II. La fluxion catarral por **trastorno de la inervacion vasomotriz** (véase t. I) reconoce por causas la IMPRESION DEL FRIO sobre el vientre y sobre los piés, las QUEMADURAS É INFLAMACIONES DEL TEGUMENTO EXTERNO, LAS EMOCIONES MORALES, sobre todo durante el trabajo de la digestion. En estos casos los fenómenos intestinales pueden presentar la rapidez y corta duracion de las acciones nerviosas, y constituir algunas veces de este modo un trastorno pasajero mas bien que una enfermedad propiamente dicha. La predisposicion individual y la persistencia de la impresion patogénica son los dos elementos que constituyen la mayor ó menor duracion: bajo este punto de vista puede contraponerse el flujo intestinal momentáneo, producido por una fuerte impresion moral, al catarro de muchas semanas que acompaña en su evolucion á una extensa quemadura ó á una erisipela.

Sin embargo, alguna vez la diacrisis refleja, seguida de quemadura, aunque de corta duracion, puede determinar la muerte en algunas horas. Los médicos de London Hospital han publicado la historia de un muchacho de doce años que, despues de una quemadura superficial de la mayor parte del muslo izquierdo, fué acometido de una abundante diarrea que produjo en tres horas un colapso mortal.

III. El catarro por **fluxion compensadora** se observa en los HEMORROIDARIOS, cuyo flujo anal está disminuido ó suprimido; en los GOTOSOS, cuando no tienen el acceso de gota articular; y en la mujer acompaña muchas veces á las ANOMALÍAS DE LA MENSTRUACION. Las mujeres cuyas reglas son difíciles y dolorosas *(dismenorrea)*, sufren en ocasiones, durante los cuatro ó cinco dias que preceden al flujo menstrual, de un catarro intestinal que desaparece así que se establece aquel, reapareciendo todos los meses ínterin que la funcion uterina no se regulariza: este catarro se limita casi siempre á la última porcion del intestino grueso.

IV. El catarro por ÉSTASIS es muy frecuente; las ENFERMEDADES DEL HÍGADO, el ESTADO VARICOSO del sistema venoso abdominal, las lesiones del CORAZON y de los PULMONES son sus causas mas ordinarias.

V. En las estaciones de transicion, primavera y otoño, el catarro intestinal está provocado por la **influencia atmosférica**, segun un modo de ser patogénico que hasta el presente no está bien conocido; invade un número mayor ó menor de indivíduos sometidos á las mismas condiciones climatéricas; tiene los caractéres de una enfermedad epidémica, y coincide en muchas ocasiones con otras manifestaciones catarrales (estómago, bronquios, etc.).

Semejante catarro, siempre espontáneo, es muy frecuente en los países cálidos: esta variedad, de orígen cósmico, puede referirse al *catarro intermitente*, de periodicidad mas ó menos regular, que suele observarse en las personas que han habitado países pantanosos.

Mi colega y amigo Simon ha llamado recientemente la atencion sobre los casos de este género, y ha publicado una observacion muy importante y que se refiere á una diarrea crónica de 20 años de fecha, curada radicalmente con el sulfato de quinina (1).

VI. Primitivo, independiente y esencial en los grupos etiológicos que acabamos de examinar, el catarro intestinal es una **enfermedad sintomática** de las mas comunes, que reconoce por causa en este caso, ó una ENFERMEDAD DISCRÁSICA, tal como la *tuberculosis*, la *piocmia*, los *tífus*, las fiebres *eruptivas* (sobre todo el sarampion), el *mal de Bright*, ó una LESION LOCAL DEL INTESTINO. Ni una sola de las alteraciones de este órgano deja de provocar en la periferia la fluxion y la hipersecrecion características del estado catarral, pero este proceso secundario se halla entonces circunscrito, y, á decir verdad, solo tiene una mediana importancia.

Todo lo expuesto demuestra la gran frecuencia del catarro intestinal, su coincidencia muy comun con el del estómago y su predominio relativo en los recien nacidos sometidos á la lactancia artificial, y en los niños al tiempo del destete. Poderosamente favorecido por las malas condiciones higiénicas y por la aglomeracion, la enfermedad se ceba muchas veces con su forma mas grave en las casas de asilo, las inclusas, los colegios, cárceles y campamentos. Los catarros intestinales graves han precedido en ocasiones á las epidemias de tífus, de disentería y de cólera.

ANATOMÍA PATOLÓGICA (2).—Es muy raro encontrar generalizado el catarro esencial; por lo regular tiene su asiento en el in-

(1) *Simon (J.)*, Union méd., 1869.—*Ferrand*, Bullet. thérap., 1869.

(2) *Monro*, The morbid anatomy of the human gullet, stomach and intestines. Edinburgh, 1811.—*Billard*, De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état inflammatoire. Paris, 1826.—*Louis*, Recherches anat.-path., etc. Paris, 1826-1829.—*Armstrong*, The morbid Anatomy of the bowels. London. 1828. —*Abercrombie*, *Cruveilhier*, *Bright*, *Rokitansky*, *Forster*, loc. cit.—*Perroud*. Ulcère simple de l'intestin grêle (Gaz. méd. de Lyon, 1866).

Habershon, Wasting of the mucous membrane: atrophy of intestinal villi; chronic diarrhœa (The Lancet, 1869).—*Siredey*, Note pour servir à l'étude des concrétions muqueuses membraniformes de l'intestin (Union méd., 1869).—*De Courval*, Même sujet (Eodem loco, 1869).—*Le Bret*, Même sujet (Ann. de dermatologie, 1869).

Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugebornen. Berlin, 1874.

testino grueso ó en el íleo. Se ha dicho que el duodeno se afecta muy rara vez, y esto que es verdad tratándose del catarro exclusivamente duodenal, no puede admitirse como proposicion absoluta. El duodeno se afecta muchas veces al propio tiempo que el estómago, y bajo este punto de vista, la gastro-duodenitis de Broussais no merece el completo olvido en que se halla: corresponde esta á lo que en el dia se ha descrito con el nombre de catarro gástrico bilioso (fiebre gástrica biliosa), y yo he presentado dos curvas térmicas (véanse figs. 37 y 38) que demuestran la realidad de esta forma morbosa y la intensidad de sus síntomas en los casos graves.

En la **forma aguda**, el catarro intestinal, cualquiera que sea el sitio que ocupe, se halla caracterizado anatómicamente por la HIPEREMIA y la TURGENCIA GLANDULAR. La mucosa, tumefacta y friable, está mas ó menos enrojecida, siendo unas veces general y difusa esta coloracion en toda la parte enferma, y hallándose limitada otras al derredor de los folículos y de las vellosidades. Las glándulas solitarias y las de Peyero forman relieve por encima de la superficie mucosa: esta se halla cubierta al principio de una serosidad abundante, que contiene gran cantidad de epitelium y de células nuevas; mas adelante se encuentran, en vez de este líquido trasudado, una capa de secrecion mucosa, opaca, viscosa y adherente á la pared del intestino: semejante producto suele presentar un aspecto puriforme, y de todos modos contiene siempre elementos epiteliales. En los casos ligeros y de corta duracion, no se halla modificado el tejido submucoso, pero en los opuestos se infiltra de una serosidad turbia.

Todas estas lesiones no son muy marcadas: para apreciarlas es menester grande atencion, y el enrojecimiento, que es la mas notable de todas, puede desaparecer por completo despues de la muerte. El hecho no es raro en el catarro grave de los niños, hasta el punto que Bednar ha negado la constancia de las alteraciones anatómicas. Cuando la muerte ha sido resultado directo de la enfermedad intestinal, suelen hallarse las glándulas de este órgano inyectadas y aumentadas de volúmen, y á veces tambien exudados fibrinosos membraniformes *(enteritis croupal)*, cubriendo á trozos la superficie de la mucosa.

En la **forma crónica**, el enrojecimiento menos marcado es el de la congestion venosa (Forster); la mucosa está morenuzca, apizarrada, y abultan más los folículos. La membrana se encuentra engrosada y las vellosidades tumefactas y prominentes, formándose algunas veces excrecencias polipósas análogas á las que se ven en el estómago. La túnica muscular unas veces está relajada y las

fibras contráctiles como separadas unas de otras, ó por el contrario hipertrofiada, y cuando esta hipertrofia es circular ó limitada á los vendoletes longitudinales del intestino grueso, puede dar lugar á un estrechamiento del calibre del órgano. En algunos casos están engrosadas todas las túnicas, y la pared intestinal rígida y aun resistente al corte: las secreciones se hallan aumentadas y consisten en un líquido blanco, agrisado ó amarillento, turbio y puriforme, ó bien con mucosidades gelatinosas trasparentes y viscosas *(blenorrea intestinal)*.

En los niños, la forma crónica de la enteritis catarral presenta con mucha frecuencia caractéres bien diversos; el intestino está lleno de un trasudado líquido abundante, y existe en aquel una formacion celular muy activa; al principio la mucosa y despues las demás túnicas se anemian y atrofian, no hallándose ninguna otra alteracion de estructura (Forster).

La forma aguda y la crónica comun pueden conducir á la **ulceracion**, verificándose en este caso el trabajo ulcerativo de dos maneras. En la una comienza por la superficie misma de la mucosa; bien que exista un pequeño punto supuratorio, bien que la caida del epitelium deje una erosion superficial, se produce una pérdida de sustancia que, aumentando en profundidad y en superficie, toma el aspecto de una ulceracion prolongada ó irregular, que tiene por base el tejido submucoso y cuyos bordes están formados por la mucosa hinchada é inyectada; estas ulceraciones son muchas veces múltiples y pueden fusionarse de manera que formen extensas pérdidas de sustancia anfractuosas y con bridas ó puntos de la mucosa intactos: los vasos, acometidos ó lesionados, se abren y dan lugar á grandes hemorragias. Estas ulceraciones concluyen por perforar el intestino, y si una peritonitis adhesiva preliminar no viene á evitar el derrame de materiales, determinan una peritonitis agudísima y general; otras veces curan cicatrizándose y dejando en pos de sí estrecheces, deformidades que pueden acarrear tarde ó temprano los accidentes de la oclusion intestinal. Esta primera forma de ulceracion ha sido descrita con el nombre de úlcera mucosa simple (Forster), úlcera mucosa difusa; se observa principalmente en la enteritis por cuerpos extraños ó por retencion fecal, y en este último caso, ocupa por lo regular el ciego ó el cólon ascendente.

En la segunda forma, la ulceracion empieza por los folículos aislados *(enteritis folicular)*; por lo comun es redondeada, del volúmen de un guisante ó de una judía, de bordes inyectados, pero lisos, y de fondo desigual y como velloso. Estas ulceraciones, conocidas desde los trabajos de Rokitansky y de Forster con el nombre de

ÚLCERAS FOLICULARES, pueden permanecer aisladas, pero por lo general tambien se fusionan y producen desórdenes muy extensos. Semejante lesion, que puede, como la precedente, terminar por perforacion ó cicatrizacion, ocupa el intestino grueso, particularmente en su parte inferior ó en las últimas porciones del íleo. En este último caso, el proceso ulcerativo interesa con bastante frecuencia toda la region íleo-cecal; puede destruirse la válvula ó causar, si se verifica la cicatrizacion, un obstáculo al curso de los materiales, bien por deformidad, bien por verdadera estrechez. Esta forma de *ilcitis ulcerosa* no es rara en la tuberculosis pulmonar, aun cuando no haya tubérculos en el intestino ni en el peritoneo.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La **forma ligera** es la que únicamente puede caracterizarse por fenómenos locales, y en este caso, empieza de repente y sin prodromos. Despues de una comida demasiado abundante, mal condimentada, ó cuya digestion se ha visto perturbada por cualquiera de las influencias que hemos indicado, el individuo se ve acometido de dolores abdominales de mediana intensidad, cuyo sitio no está en relacion, á pesar de lo que sobre el particular se haya dicho, con la localizacion del catarro, aunque sean casi siempre semejantes; parten de la region umbilical donde presentan su mayor agudeza y se irradian en diversos sentidos por la cavidad abdominal: este aumento de la sensibilidad del intestino hace que se noten las contracciones del órgano, y el enfermo tiene completa conciencia durante el dolor, de la direccion y extension de los movimientos peri ó anti-peristálticos. Semejantes dolores se llaman CÓLICOS, se recrudecen por accesos de algunos minutos de duracion y van acompañados de flatuosidades y borborigmos. Despues de uno ó varios accesos, sobrevienen las EVACUACIONES: las primeras vacian los intestinos de los materiales contenidos en ellos: son, pues, fecales, pero su consistencia es menor, porque los líquidos que resultan de la trasudacion y de la hipersecrecion, han diluido y disociado las heces (*diarrea estercorácea*). Por regla general, estas evacuaciones van seguidas del apaciguamiento momentáneo de los cólicos, pero despues de un intervalo variable, reaparecen el dolor y la cámara consecutiva. En los casos muy ligeros, todo puede reducirse á que las cámaras sean fecales, y una vez vaciado el intestino entre en órden, no dejando esta pequeña tempestad en pos de sí mas que un poco de cansancio. En casos de mas importancia persisten los cólicos y las evacuaciones; las cámaras pierden el carácter fecal, se tornan líquidas ó semi-líquidas (*diarrea sero-mucosa*), y se compone de un trasudado seroso teñido de amarillo ó de verde por la bilis, con productos

mucosos de la secrecion glandular; contienen con restos alimenticios sin digerir, gran cantidad de epitelium y de células jóvenes, á veces vibriones y hongos; el color de los materiales es tanto menos subido cuanto mas abundantes son, porque entonces la bilis se halla mas diluida. Este líquido apenas contiene algunos indicios de albúmina, pero es rico en cloruro de sódio y en fosfato amónico-magnesiano, que se ha considerado hasta ahora sin razon como especial de las evacuaciones de la fiebre tifoídea; la reaccion por lo regular es alcalina; cuando es ácida, y las cámaras son numerosas, determinan rápidamente gran ardor ó escozor urente en la region anal. El número de evacuaciones varía desde tres á diez en las veinte y cuatro horas; pero en los casos leves, de síntomas puramente locales, rara vez excede de cuatro á seis, y el total de la indisposicion apenas llega á un dia.

Puede durar de cuatro á siete dias en los CASOS MAS INTENSOS, que á pesar de guardar la benignidad característica de la forma ligera, constituyen un estado real de la enfermedad. Entonces los accidentes intestinales van muchas veces precedidos durante dos ó tres dias de inapetencia y malestar general; las digestiones se hacen con dificultad, y en el momento en que comienza la intestinal, dos ó tres horas despues de la comida por término medio, se presentan algunos cólicos sordos ó retortijones pasajeros, el vientre se abulta, los borborigmos son incesantes en tanto que no se halla terminada la digestion; un dia despues los fenómenos se acentúan, los cólicos son mas violentos y las evacuaciones sobrevienen con los caractéres anteriormente indicados, pero con mayor frecuencia y debidas á la ingestion de alimentos y aun de bebidas; así que, á las veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas poco mas ó menos, la fatiga, consiguiente á estas expoliaciones, condena al enfermo al reposo. Aun en este caso, la enteritis es por lo regular apirética; de todos modos, la fiebre es muy moderada, de tipo remitente ó mas bien intermitente vespertino, y solo se manifiesta en los dos ó tres primeros dias. No sucede lo mismo cuando coincide con el catarro gástrico; la fiebre presenta los caractéres propios de esta enfermedad, y además de los síntomas intestinales, aparecen el malestar general, las náuseas y los vómitos característicos.

Por muchas que sean las evacuaciones en la forma benigna de catarro intestinal, siempre conservan el carácter *sero-mucoso*; son líquidas, pero coloreadas por la bilis y con alguna consistencia debida á los materiales secretados por las glándulas; estas particularidades las distinguen de la diarrea serosa que pertenece á una de las formas graves.

La sintomatología del catarro benigno que es el mas frecuente de todos, se halla poco modificada por el SITIO DE LA ENFERMEDAD. El *catarro duodenal* (1) (ó mas bien *gastro-duodenal*) se distingue de os demás por la ictericia que aparece del tercero al séptimo dia, bien que la inflamacion se propague á los conductos biliares y determine en ellos la estrechez por hinchazon de la mucosa, bien sea que la turgencia y la espesa secrecion del duodeno cierren la embocadura del conducto colédoco. En el catarro que se limita al *duodeno* y al *yeyuno*, la diarrea es poco abundante ó casi ninguna, los fenómenos dominantes son los dolores y las alteraciones digestivas: esta variedad coincide con un catarro del estómago, ó, aunque menos frecuentemente, con un catarro del intestino grueso. El catarro que se comunica á gran parte del *intestino delgado*, ó sea al *cólon*, ó al *íleon*, es el que ha servido de tipo á la descripcion general. Por último, el catarro del *intestino grueso ó colitis* está caracterizado por lo escaso y poco frecuente de las cámaras, que suelen ser mucosas, á veces sanguinolentas, por las contracciones dolorosas del esfínter del ano, y por el tenesmo: esta variedad no es otra cosa en muchas ocasiones que el período inicial de una disentería.

Formas graves.—El **catarro coleriforme** *(cólera nostras, infantil)* afecta á la vez el estómago y el intestino: se le ha designado en muchos casos con el nombre de CÓLERA NOSTRAS, en razon á la semejanza que tiene con el asiático. Se ceba principalmente en la estacion cálida, lo mismo en adultos que en niños, y empieza de un modo muy repentino; los *cólicos* se marcan muy poco, las evacuaciones van precedidas ó seguidas de vómitos copiosos, y los materiales arrojados pierden con rapidez el carácter que presentan en el catarro comun. Las cámaras se hacen líquidas é incoloras *(diarrea serosa)*, y los vómitos, en su principio mucosos y coloreados de amarillo ó de verde, se tornan idénticos á las materias alvinas. No es posible dudar de que en este caso se verifica una trasudacion acuosa sumamente abundante en toda la superficie de la mucosa gastro-intestinal; es un verdadero FLUJO SEROSO, debido á la *parálisis general de los vasos intestinales*. Estas evacuaciones se repiten una en pos de otra, sobre todo en las primeras horas: así que, debilitado rápidamente el enfermo, no puede tenerse en pié y se ve precisado á meterse en cama: á veces se restablece en seguida, y el ataque no tiene otras consecuencias. Lo mas comun es que per-

(1) *C. Broussais*, Sur la duodénite chronique. Paris, 1825. — *J. V. Broussais*, Commentaire des propositions de pathologie. Paris, 1829.—*Bright*. Transact. of the Med. and Chir. Society, XVIII.—*Lloyd*, Eodem loco.—*Curling*, Eodem loco, XXV.—*A. Mayer*, Die Krankheiten des Zwolffingerdarms. Düsseldorf, 1844.

sistan las pérdidas, y la SUSTRACCION DE ESTA ENORME CANTIDAD DE AGUA da por resultado una *sed inextinguible*, la *disminucion de la secrecion urinaria*, la *condensacion de la sangre*, y de consiguiente, la *lentitud de la circulacion y de la hematosis*, el *descenso* de la *temperatura*, y el *aspecto cianico* de la cara y de los tegumentos. A este cuadro, bastante análogo ya al del cólera, se agregan en los casos mas graves, contracciones dolorosas *(calambres)* de los músculos de las extremidades, las que completan la semejanza; á veces tambien el líquido evacuado se hace incoloro y contiene corpúsculos blanquizcos formados de masas de epitelium, de manera que las cámaras y los materiales vomitados tienen el mismo *aspecto riziforme* que en el mal asiático. En estos casos la *voz se halla debilitada* y *cascajosa*, y el DIAGNÓSTICO diferencial del cólera indiano solo puede basarse en la falta de epidemia y en la marcha ulterior de la enfermedad. A pesar de su aparente gravedad, tan solo es mortal en los niños endebles y en los adultos debilitados por una enfermedad anterior; fuera de estos casos cura rápidamente: al cabo de veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas á lo más, las evacuaciones disminuyen de frecuencia, dejan entre sí intervalos de reposo de bastantes horas, la piel recobra gradualmente su calor, la conservacion del agua vuelve á los tejidos y á la cara su turgencia natural, la circulacion y la hematosis recobran su actividad, y el enfermo se duerme rendido, pero curado: conservan gran flojedad durante uno ó dos dias, extrema susceptibilidad para tolerar los alimentos, y al cabo de cinco ó seis dias todo vuelve á su estado normal. En algunos casos, aunque pocos, sigue al ataque coleriforme un *catarro gástrico febril*. Cuando ha de tener lugar la *muerte*, continúa la trasudacion serosa, pero las evacuaciones pueden cesar á consecuencia de la parálisis de los músculos gastro-intestinales; el espesamiento creciente de la sangre entorpece cada vez más la hematosis, el pulso se debilita y el paciente sucumbe en medio del colapso.

La **forma tifoídea** del catarro intestinal es incomparablemente mas comun en el niño [1] que en cualquier otra edad; se la observa

(1) *Billard*, Traité des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1833. — *Valleix*, Clinique des maladies des enfants nouveau-nés. Paris, 1838.—*Barrier*, Traité pratique des maladies de l'enfance. Paris, 1842. — *Trousseau*, Gaz. hôp., 1849,— *Bednar*, Die Krankheiten der Neugeborenen und Sauglinge Wien, 1850. — *Eichstedt*, Ueber den Durchfall der Kinder. Greifswald, 1852. — *Rilliet* et *Barthez*, Traité des maladies des enfants. Paris, 1853.—*Bouchut*, Manuel pratique des maladies des nouveaunés. Paris, 1854. — *West*, Path. und Therapie der Kinderkrankheiten (aus dem Englischen von Wegner). Berlin, 1860.— *Vogel*, Lehrb. der Kinderkrankheiten. Erlan-

durante la lactancia, al tiempo del destete y en la denticion, siendo raro en los adolescentes y en los adultos. El estómago se afecta por lo regular al propio tiempo que el intestino y hay ocasiones en que los síntomas gástricos son los primeros que aparecen. Los niños están tristes, agitados, rehusan tomar el pecho ó vomitan la leche líquida, lo cual demuestra la *alteracion de las secreciones gástricas*, puesto que en el estado normal la caseina debe ser coagulada por el ácido natural del estómago; con ó sin vómitos, las CÁMARAS se hacen diarréicas, compuestas de un líquido ácido de color amarillo verdoso, en el que nadan copos blanquizcos de caseina coagulada; en algunos casos las materias son semejantes al suero. El microscopio descubre en ellas restos amorfos y de glóbulos grasientos, elementos de hongos en grán cantidad (Bednar); el análisis químico demuestra la falta de albúmina y de azúcar, la presencia del pigmento biliario, de ácidos grasos en abundancia y una proporcion muy corta de cloruro de sódio. Abstraccion hecha de las particularidades debidas á la indigestion de la leche, la enfermedad reviste igual fisonomía en todas las edades.

La DIARREA es sero-mucosa como en las formas ligeras, pero es frecuente; los cólicos son mas fuertes y contínuos, el vientre está doloroso á la presion, muchas veces meteorizado y desde el principio ó poco despues hay FIEBRE remitente, que puede llegar de súbito á la cifra de 39°, pero que rara vez va mas allá. Bajo la influencia combinada de la dieta, de la fiebre y de la diarrea, la cara se altera y adquiere esa expresion de abatimiento que es el rasgo mas notable del estado tifoideo; la lengua, por lo regular blanca, ancha y húmeda, se vuelve seca, roja en la punta, verde y hasta fuliginosa, cuando la diarrea es muy abundante. Si se prolonga este estado, sobreviene el ADELGAZAMIENTO, y las cámaras cambian de naturaleza; en el adulto pierden gradualmente el carácter mucoso para aproximarse á las evacuaciones serosas: en el niño las cámaras líquidas son reemplazadas por deyecciones semi-sólidas, de color morenuzco ó arcilloso, de olor muy fétido (Bednar), y muchas veces estas dos especies de evacuacion alternan, sin que sea posible explicarnos la razon de ello. El enflaquecimiento y la pér-

gen, 1860.—*Gerhard*, Lehrb der Kinderkrankheiten. Tübingen, 1861.—*Bamberger*, loc. cit.

Coover, The late epidemic in Harrisburg (Philad. med. and surg. Rep., 1872).—*Choupp*e, Sur l'emploi de l'ipécacuanha administré en lavement dans la diarrhée cholériforme des jeunes enfants et dans la diarrhée des tuberculeux (Bullet. thérap., 1874).—*Moncorvo de Figueiredo*. De emprego do Chlorato de potassa na diarrhea das criancas. Rio de Janeiro, 1875.

dida de fuerzas se verifican con suma rapidez en los niños de pecho, al propio tiempo que las facciones se achatan y ponen tirantes, la piel se arruga y en pocos dias el recien nacido adquiere el aspecto de un viejecillo; los párpados se aglutinan por medio de un moco espeso, se enturbia la córnea y á veces se deprimen las fontanelas. Sea cualquiera la frecuencia de los vómitos al principio, rara vez persisten mas de dos ó tres dias, y esto lo mismo en el adulto que en el niño.

En todas las edades la enteritis tifoídea puede terminar por la CURACION, al cabo de un tiempo que varía desde ocho á catorce dias; pero esta terminacion que se anuncia por el descenso de la fiebre, la cesacion de los dolores y la disminucion de la diarrea, es mucho mas rara en los niños de pecho que en los indivíduos de mas edad. Gran número de estos pequeños enfermos sucumben en dos ó tres semanas á los progresos de la adinamia, con eritema ó excoriaciones en la region anal y en las extremidades, con muguet ó aftas en la cavidad bucal. La *muerte* va en muchos casos precedida de convulsiones y de coma, síntomas que pueden atribuirse á la *anemia cerebral*.

El PASO AL ESTADO CRÓNICO es otra terminacion de la enfermedad, que se observa en todas las edades; la fiebre desciende, los fenómenos intestinales presentan tambien tan notable mejoría que se hace posible alguna alimentacion; se recobran las fuerzas, y el enfermo puede abandonar la cama, pero la convalecencia no trae por fin la curacion, reaparece la diarrea con variable frecuencia, y se establece la forma crónica del catarro intestinal.

El DIAGNÓSTICO no presenta dificultad alguna en los niños de pecho, porque la fiebre tifoídea no es propia de esta edad; ya es mas delicado en el adulto, porque el tífus en la primera semana puede marchar muy bien sin accidentes nerviosos, sin catarro bronquial, y no aparecer la erupcion rosácea y el tumor esplénico hasta el sexto ó séptimo dia. En esta situacion, que es la verdadera prácticamente hablando, el diagnóstico solo puede fundarse en la rareza de la enteritis adinámica en el adulto (lo cual, á decir verdad, es una presuncion y no un signo), y el carácter de la fiebre se anticipa más en la pirexia tífica, es mas intensa, y la remision de la mañana menos marcada; finalmente, la postracion de fuerzas es un fenómeno inicial, mientras que en la enteritis es tardío y proporcional á la abundancia de la diarrea: además los dolores de la enteritis son mas vivos y mas generales que los de la fiebre tifoídea. En los niños de dos á siete años el catarro intestinal febril produce con bastante frecuencia adinamia rápida, sequedad y fuliginosida

des de la lengua, accidentes cerebrales, y el diagnóstico, tratándose de uno anticipado, ante la erupcion rosácea y la bronquitis tiene que suspenderse necesariamente.

Formas crónicas.—El catarro crónico es ó primitivo ó consiguiente al estado agudo; todas las causas anteriormente enumeradas pueden dar lugar á la forma crónica repentina, pero algunas de ellas mas especialmente: tales son los vicios en la alimentacion, la mala higiene, los abusos de sustancias y medicamentos irritantes; siguen luego las lesiones que determinan el éstasis del sistema de la vena porta; y por último, las enfermedades discrásicas como la tuberculosis, el mal de Bright, la gota y la diátesis úrica.

La ENTEROCOLITIS crónica es apirética en un principio; la caracterizan los *dolores* poco agudos que se repiten á intervalos variables, sobre todo despues de las comidas, y que consisten en cólicos sordos ó simplemente en una penosa sensacion de peso y plenitud abdominal; con estas sensaciones anormales coexisten muy frecuentemente ruidos de tripas, borborigmos que indican la presencia simultánea de líquidos y de gases; á veces tambien el enfermo tiene conciencia de los movimientos peristálticos, siente el paso de los materiales de una region intestinal á otra, y habla de corrientes que se precipitan con violencia en su vientre; cuando el recto se halla interesado hay verdaderos cólicos, tenesmo y pujos. En muchos casos este malestar no aparece hasta el momento en que las materias ingeridas llegan al nivel de las partes enfermas, lo cual sucede de tres á cinco horas despues de la ingestion. El otro síntoma característico es una *diarrea rebelde* que produce de cuatro á seis ú ocho evacuaciones por dia, compuesta de materias fecales, blandas ó líquidas, cuyo color varía desde el moreno al amarillo ó al verde, de mucosidades viscosas que suelen ser abundantes, y á veces tambien de un líquido amarillento puriforme (Bamberger). El carácter de las deyecciones no solo varía en los diferentes enfermos, sino que tambien de un dia á otro en el mismo indivíduo. A las deposiciones fecalóides siguen con frecuencia evacuaciones puramente mucosas, y el moco concreto en forma de membrana puede ser expulsado en cilindros agrisados de bastante longitud y fáciles de tomar en los primeros momentos por pedazos de mucosa; pero un exámen mas detenido y el microscopio, en caso de necesidad, deshacen el error, demostrando que semejantes restos son completamente amorfos: estas cámaras no son raras cuando el catarro predomina en la parte inferior del colon y van precedidas y acompañadas de esfuerzos dolorosos. En otros casos varían las de-

yecciones y están compuestas de materias fecales consistentes y duras, y aun de escibales, y revestidas las partes sólidas de una capa espesa de mucosidades transparentes amarillentas ó puriformes. Estas evacuaciones van precedidas casi siempre de constipacion por algunos dias, en los que es fácil creer en la curacion, yendo seguidas rápidamente de deposiciones líquidas mas ó menos abundantes. La hiperemia y la hipersecrecion, un momento disminuidas, reaparecen (tal vez por la irritacion producida por la masa fecal), y con ellas vuelve la diarrea característica. Al principio y durante bastante tiempo, el apetito y la digestion gástrica pueden permanecer intactos, pero mas pronto ó mas tarde aparecen los síntomas de un catarro crónico del estómago, y la diarrea toma entonces un carácter particular; las materias ingeridas llegan al intestino sin haber sido convenientemente elaboradas por el estómago, le irritan siendo expulsadas en seguida, de manera que pueden reconocerse muy bien en el vaso: esta es la *diarrea lientérica* ó *lientería*. Desde el momento en que se halla interesado el estómago, el adelgazamiento hace rápidos progresos.

Esta FORMA DIARRÉICA del catarro es la mas frecuente, pero no es única, y en algunos casos, la enfermedad presenta una fisonomía especial que importa conocer, siendo la CONSTIPACION el síntoma dominante. Parece como que falta la trasudacion catarral y que solo existe la hipersecrecion glandular; los materiales aglutinados y consistentes circulan con dificultad, los movimientos del intestino son lentos y perezosos, y la estancacion es completa hasta tanto que esos materiales mismos ó los productos de su descomposicion acrecen la irritacion de la mucosa, determinando una especie de empuje agudo que da por resultado la disociacion y la expulsion de la masa fecal (*desobstruccion rápida*). En esta variedad, el meteorismo es constante, porque el moco concreto que se adhiere á las paredes del intestino, hace el papel de fermento y favorece la descomposicion de los materiales; y por esto, cuando la distension del abdómen es grande, sirve á su vez de punto de partida de nuevos accidentes; dificulta la accion del diafragma, acorta la respiracion, entorpece la circulacion de la sangre en el segmento inferior del cuerpo, y provoca un fluxion compensatriz hácia la extremidad cefálica; así que, en semejantes condiciones, la expulsion de algunos gases es para los enfermos un verdadero alivio. Aunque en este caso no hay diarrea contínua, el adelgazamiento no es menos seguro que en la variedad precedente, porque el revestimiento mucoso de la pared intestinal restringe ó anula la elaboracion y la reabsorcion de las materias asimilables; cuando la lesion compren-

de la parte superior del intestino delgado, este efecto es mas pronto y se marca más.

El *catarro por éstasis mecánico* de las enfermedades del hígado y del corazon, el de los *hemorroidarios* y de los gotosos y de la diátesis úrica, son los que con mayor frecuencia presentan esta forma sintomática, y los indivíduos afectados caen fácilmente en un estado de hipocondría, que no es el rasgo menos característico de la enfermedad.

La MARCHA del catarro crónico del intestino no es ni contínua ni regular; tiene numerosas alternativas buenas y malas, y no puede precisarse la DURACION, que está comprendida entre algunas semanas y muchos meses.

La *curacion* es la TERMINACION mas frecuente, cuando la enfermedad no depende de un estado incurable como la tuberculosis pulmonar, el mal de Bright ó la cirrosis del hígado. Sin embargo y aparte de estos catarros sintomáticos, la enteritis crónica de forma diarréica puede causar por sí misma la *muerte*. En este caso, la persistencia de las evacuaciones y de la insuficiencia nutritiva produce una emaciacion rápida, se desarrolla la fiebre y toma el carácter héctico; hay tambien ocasiones en que la presencia de la sangre en las cámaras indica la formacion de *ulceraciones intestinales*; la piel se seca y vuelve rugosa, los tegumentos decolorados toman un aspecto súcio y terroso, y el paciente sucumbe en el marasmo con ó sin hidropesía caquéctica. Se ha dicho que estas diarreas crónicas de consuncion rápida y de fiebre prematura han de ponernos en guardia contra alguna afeccion tuberculosa del intestino, de los gánglios mesentéricos ó de los pulmones: la observacion es justa, y en la mayoría de casos, el exámen detenido demuestra que tal es, en efecto, el orígen de la enteritis grave, sobre todo en su forma ulcerosa, pero esta relacion etiológica no es constante; el catarro intestinal crónico puede matar aunque sea independiente de la tuberculosis.

El catarro crónico suele presentar otra terminacion que es una verdadera *mutacion morbosa*; cuando ocupa la parte inferior del intestino grueso y ha llegado á ulcerarle, los fenómenos, gradualmente modificados, hacen plaza á los síntomas de la *disentería*.

En el NIÑO de menos de dos años, el catarro crónico presenta siempre la forma diarréica, va acompañado muchas veces de vómitos tenaces y es mucho mas grave que en el adulto; mata por consuncion.

El DIAGNÓSTICO nosológico no tiene dificultad: la apirexia basta para distinguir la enteritis crónica con diarrea abundante de la

fiebre tifoídea de marcha lenta. El cáncer del intestino tiene un fenómeno que es comun al catarro con estreñimiento, y es las desobstrucciones súbitas y abundantes, que se distinguen por el carácter de las evacuaciones que se hallan constituidas por sangre, sánies ó pus, por los signos exteriores de la diátesis, por la palpacion abdominal ó el tacto rectal, que en muchos casos descubrirá la existencia de un tumor. Como el catarro crónico es frecuentemente sintomático, el *diagnóstico patogénico* jamás debe olvidarse, debiendo fijar nuestra atencion, por ser los casos mas comunes, la tuberculosis, el mal de Bright, las enfermedades hepato-cardíacas y la diátesis úrica.

TRATAMIENTO.—Las **formas agudas** ligeras reclaman tan solo un tratamiento dietético: reposo, cataplasmas emolientes sobre el vientre, lavativas dulcificantes de malvavisco ó simiente de lino, bebidas mucilaginosas, dieta mas ó menos completa segun la intensidad de los dolores y el sitio del catarro. Si los cólicos son fuertes, toda alimentacion sólida debe dejarse á un lado, y lo mismo ha de hacerse en el catarro generalizado del intestino delgado, sobre todo cuando la ictericia demuestra la participacion del duodeno. Si, por el contrario, el intestino grueso es el único que padece, la dieta es ilógica; el enfermo puede alimentarse muy bien con alimentos elaborados por el jugo gástrico, pancreático y biliar; únicamente habrá de evitarse que la carne contenga filamentos tendinosos ó aponeuróticos, se proscribirán las legumbres á causa de la celulosa y todas las sustancias que, pasando sin modificacion al intestino grueso, le puedan irritar directamente. Cuando persiste la diarrea uno ó dos dias, y los dolores no se calman, conviene administrar alguna preparacion opiada, pero de ningun modo darla desde el principio en esas formas ligeras, porque las evacuaciones iniciales son realmente útiles, pues desembarazan el intestino de las materias fermentescibles que pueda contener. Conseguido este resultado, los opiados responden á la doble indicacion de calmar el dolor y de aminorar la trasudacion y la secrecion intestinales.

De todos modos, se ha de buscar siempre la INDICACION CAUSAL, pues hay ocasiones en que puede llenarse cumplidamente. Si el catarro es consecuencia de un *enfriamiento*, los diaforéticos deben completar el tratamiento dietético, y entre los opiados se dará la preferencia á los polvos de Dover. Si la enfermedad es debida á *excesos de régimen* ó á mala alimentacion, conviene, despues de algunos dias de tratamiento anodino contra los síntomas agudos, modificar la mucosa irritada por los ingesta, siendo los purgantes

salinos el mejor medio de hacer que aborte la diarrea que amenaza persistir algun tiempo. Cuando el catarro intestinal va unido al del *estómago*, este último suministra la indicacion principal: un vomitivo, seguido de un purgante, constituye el tratamiento mas eficaz. El catarro propio de la *dismenorrea* ó de las *hemorróides* no puede modificarse directamente; cede por sí, cuando se ha remediado el desórden patogénico con una medicacion apropiada. El catarro de los *gotosos* no sobreviene sino cuando desaparece la gota articular; yo tan solo le he observado en estas ocasiones; y en tanto que persiste semejante situacion, los tratamientos encaminados á combatir el trastorno intestinal, fallan de seguro; si, por el contrario, se ha conseguido llevar la fluxion á las articulaciones por medio de sinapismos ó vejigatorios, la determinacion al intestino desaparece incontinenti, cuyo hecho he tenido ocasion de comprobar en varias ocasiones y sin dejar lugar á duda.

En las FORMAS GRAVES sin indicacion causal bien definida, la medicacion debe ser mas enérgica, combatiendo muchas veces los accidentes agudos iniciales con aplicaciones de sanguijuelas en el vientre ó en el ano; creo que esta práctica solo debe seguirse en la enteritis localizada que estudiaremos en seguida con el nombre de tiflitis. La atenuacion de los dolores, que es el único efecto seguro de la emision sanguínea, puede obtenerse con el ópio, sobre todo en las inyecciones subcutáneas, y como la enterocolitis grave va acompañada con frecuencia de un *estado tifóideo*, debe evitarse toda expoliacion inútil. Cuando el opio no calma con rapidez los dolores, se consigue esto infaliblemente con las aplicaciones de hielo sobre el vientre: estos medios, combinados con la dieta y las bebidas emolientes, constituyen el tratamiento del período inicial; cuando la disminucion de los dolores y de la fiebre indican la declinacion de esta fase, la diarrea y la adinamia son las principales fuentes de indicacion. El ópio en forma de láudano ó de diascordio y el sub-nitrato de bismuto son los medios mas útiles para combatir la diarrea: se les da interiormente y en lavativas, siendo preferible el último procedimiento, cuando la lesion ocupa el intestino grueso. Si la diarrea persiste á pesar de esta medicacion, es necesario cubrir el abdómen con un extenso vejigatorio volante, cuya práctica va seguida casi siempre de buen éxito. La indicacion que suministra el estado de las fuerzas es mas ó menos urgente segun los casos: en tésis general, debe alimentarse ligeramente al enfermo, así que se han calmado algun tanto los fenómenos intestinales, y cuando aparecen signos de debilidad, cualquiera que sea el momento y sin preocuparse del estado del intestino, se ha de

administrar la quina y el vino ; el ópio no debe darse desde entonces sino con gran reserva, combatiéndose la diarrea con el bismuto y los vejigatorios.

El CATARRO COLERIFORME se tratará con el hielo y el opio, trozos de hielo natural, bebidas heladas, hielo aplicado sobre el vientre; hé aquí medios bastantes para muchos casos. Si el flujo persiste, se da el ópio en pequeñas dósis y con frecuencia repetidas; se administra de 20 á 30 gotas de láudano de Sydenham en una pocion cordial, que se toma á cucharadas cada hora: si se vomita la pocion, lo cual no es raro, se puede recurrir á las inyecciones hipodérmicas de morfina: como bebida deben preferirse el agua y el vino helados Teniendo en cuenta el colapso, en ocasiones muy rápido, se procurará restablecer ó sostener la calorificacion por medio de lienzos calientes, fricciones estimulantes y sinapismos; tambien se puede excitar el sistema nervioso con vejigatorios amoniacales. Si en el momento de sobrevenir el colapso se toleran los medicamentos líquidos, reemplazo el láudano de la pocion cordial con el aguardiente á la dósis de 30 á 60 gramos, agrego el acetato de amoníaco á la dósis de 10 gramos, y de este modo obtengo rápidos y favorables resultados; si se vomita la pocion, hay el recurso de dar á pequeñas cucharadas el aguardiente helado, pues á veces este líquido es el único que se tolera. Así que están conjurados los accidentes graves, se disminuyen gradualmente las dósis de ópio ó de alcohol, vigilando mucho la alimentacion en la convalecencia: salvo las dósis, el tratamiento es el mismo en todas las edades.

EN EL NIÑO de pecho, el tratamiento del catarro agudo comun ofrece algunas particularidades; ante todo es necesario asegurarse de la buena calidad de la leche del ama, y por poca duda que ofrezca, reemplazarla inmediatamente; se le ha de dar menos de mamar, y arreglar todo lo posible las horas de este alimento, dando en los intervalos agua gomosa ó algunas cucharadas de una pocion que contenga agua de cal y jarabe de membrillo. Estos medios bastan muchas veces; pero en el caso contrario, se administran cortas lavativas con almidon ó bismuto, y si fuese necesario *una ó dos gotas* de láudano de Sydenham, y por último se acude al vejigatorio abdominal que no es menos eficaz que en el adulto. Deberá mudarse con frecuencia al niño, á fin de que siempre se halle limpio, y si la piel está caliente y hay bastante fiebre, bueno será darle todos los dias uno ó dos baños emolientes.

El catarro que sobreviene en el momento del destete reconoce por causa en muchísimas ocasiones el cese prematuro de la lactancia, y entonces basta, para que terminen los accidentes, proporcio-

nar al niño una buena nodriza. A veces no sirve este medio, bien porque habiendo trascurrido mucho tiempo desde el destete, el enfermo no quiere tomar el pecho, bien porque no hay posibilidad de nodriza: de todos modos la regla es igual, someter al niño á una alimentacion exclusivamente láctea: si la leche de vacas no se tolera, habrá que ensayar la de cabra ó de burra y la de mujer en bebida, siendo suficiente en muchos casos añadir á la leche para asegurar su digestion bicarbonato de sosa, sacarato ó agua de cal. Se regularizarán las horas de la alimentacion, y en el intervalo se puede administrar el cocimiento blanco de Sydenham, ó una pocion cálcica, y en fin, se puede tambien recurrir á los enemas ligeramente laudanizados y á los vejigatorios. La convalecencia es larga, á veces con recaidas, y solo con grandes precauciones se consigue sustituir la leche con otra alimentacion: los huevos, la carne muy poco cocida y reducida á pulpa, son las sustancias que pueden ensayarse en un principio, siendo por regla general mejor toleradas que los líquidos y caldos. Aun tratándose del niño de pecho y *à fortiori* en el de mas edad, no dudo prescribir, en casos de adinamia, algunas pequeñas cucharaditas de vino de Málaga.

En todas las formas del catarro intestinal, tanto agudo como crónico, y así en el niño como en el adulto, se ha preconizado el nitrato de plata administrado interiormente y en lavativas: yo le he ensayado muchísimas veces en el adulto y nunca he obtenido esos felices resultados que se le atribuyen, lo cual no me ha sorprendido del todo: cuando se da el medicamento por la boca, se concibe perfectamente su accion sobre una mucosa gástrica de secreciones alteradas y alcalinas; cuando se da en lavativas, se concibe la accion tópica sobre la mucosa rectal inflamada ó ulcerada; pero tratándose de la enterocolitis, en vano busco de qué modo el nitrato de plata, sal muy poco estable, podria obrar sobre la parte enferma; así que no me admira que falte un efecto, cuyo modo de ser no comprendo.

En las **formas crónicas** conviene investigar cuidadosamente la INDICACION CAUSAL, porque el catarro crónico es con menos frecuencia primitivo que el agudo. Las indicaciones que hemos examinado son comunes á las dos formas, y los medios de llenarlas son iguales en los dos casos, pero el catarro crónico presenta además algunas que les son propias. En el catarro por *éstasis mecánico* la indicacion causal se llena con éxito por medio de aplicaciones de sanguijuelas al ano y por los drásticos que, provocando una abundante trasudacion, disminuyen la turgencia y el éstasis. En el catarro *urémico* (mal de Bright), la indicacion causal es mas importante:

á fin de desembarazar el intestino de los materiales que le irritan, debemos procurar una diuresis abundante, y de todos modos no impedir el flujo intestinal; pues la retencion de los materiales que por este medio se eliminan iria seguida de una intoxicacion grave. El catarro *intermitente de orígen palúdico* no cura sino por el sulfato de quinina y las preparaciones de quina. En el catarro propio de la *tuberculosis pulmonar* la indicacion causal es bien clara, pero no puede satisfacerse, así que tan solo se ha de proponer el tratamiento sintomático; otro tanto sucede en los catarros crónicos que no presentan indicacion patogénica definida.

En atencion á lo largo de la enfermedad y á sus efectos eminentemente expoliadores, no puede suprimirse del todo la alimentacion; debe disminuirse y elegirse de manera que tan solo ponga en juego las funciones gástricas. Este resultado se obtiene con una alimentacion exclusivamente animal, pero la carne ha de estar despojada de todas las partes tendinosas y aponeuróticas, y de toda la grasa; ha de estar asada, pero sin exceso de manteca ni salsa alguna; tan solo se la puede aromatizar con algunas gotas de limon, completándose el régimen con caldo en cortas cantidades y vino. Estas prescripciones suponen hallarse intacto el estómago; pero si participa del estado catarral, él es el que suministra las indicaciones mas urgentes, siendo ventajoso en ocasiones comenzar el tratamiento con un vomitivo seguido de un purgante. La medicacion varía segun la forma que reviste la enfermedad.

En la **forma diarréica** es necesario detener el flujo intestinal: los opiados y el bismuto son, como en el estado agudo, nuestros agentes mas poderosos; se puede unir el bismuto al diascordio agregando una pequeña dósis de extracto tebáico, ó administrar el láudano y el bismuto en pocion. Cuando no hay dolores sino que las cámaras son frecuentes, abundantes y muy líquidas, es preferible renunciar al opio y dar el bismuto á cucharadas en número de tres á seis por dia, ségun el método anunciado por Monneret; si la diarrea es menos abundante, deberémos contentarnos con administrar el bismuto á la dósis de 4 á 6 gramos por dia en dos ó tres veces. Cuando hay evacuaciones fétidas ó meteorismo, conviene unir al bismuto el carbon vegetal á partes iguales, con lo cual se obtiene muy buenos resultados. Para evitar el hastío y la intolerancia gástrica, se tendrá cuidado de no prolongar por muchos dias la administracion de los medicamentos por la boca; es absolutamente necesario dejar que el estómago repose, y durante estos intervalos, se puede recurrir á las lavativas medicamentosas de láudano y de bismuto, ó al extracto de ratania con el coci-

miento de la misma planta por vehículo. En el catarro del intestino grueso es donde son mas útiles los enemas astringentes, si la persistencia de la diarrea y las modificaciones de las cámaras indican la probabilidad de ulceraciones, los enemas de ratania muy cargados de bismuto son uno de los mejores modos de tratamiento.

En los casos rebeldes no es preciso eternizar la medicacion opiada si ha fallado á pesar de su metódico enpleo; se recurre entonces á los astringentes, como el tanino, el cachou ó tierra del Japon, el colombo, la quina que se dan en polvo, bien por la boca ó en lavativas. Cuando los síntomas demuestran que la lesion ocupa la S ilíaca y el recto, no hay tratamiento mas pronto y eficaz que las lavativas de nitrato de plata, 15 á 30 centígramos con 30 gramos de agua; esto es, una verdadera cauterizacion, que provoca dolores fuertes y cámaras membranosas y sanguinolentas, pero que cuando el diagnóstico es exacto, rara vez engaña nuestras esperanzas. Para esta lavativa debe usarse una jeringa de cristal, pudiendo repetirse, si fuere necesario, al cabo de dos ó tres dias.

Así que se vea que el catarro del intestino delgado resiste á los medios ordinarios, se prescribirá la carne cruda. Los resultados de esta alimentacion exclusiva son verdaderamente notables: los niños la toman con la gelatina de grosella, y yo la doy á los adultos, segun los casos, con un poco de aguardiente, con sal y pimienta, ó mezclada con huevos revueltos: este último procedimiento tiene la ventaja de diferir algo mas la repugnancia, por lo cual le recomiendo expresamente. Esta alimentacion no excluye el uso del vino, obteniéndose de este modo verdaderas resurrecciones en indivíduos que habian llegado ya al período de emaciacion y de marasmo. Puede suceder que no se tolere la carne en ninguna forma ó que agrave los accidentes, en cuyo caso debe sustituirse con el *régimen lácteo puro,* que suele producir una mejoría mas rápida. Cuando el catarro diarréico resiste á las anteriores medicaciones, no se desecharán los vejigatorios volantes sobre el vientre, porque son tan útiles por lo menos como el catarro agudo. Bueno será advertir que en casos muy tenaces y de muchos años de duracion, se ha obtenido una curacion completa por medio de la *estricnina;* el caso de Shoyer es bien demostrativo por cierto.

Siempre que sea posible, los enfermos obtendrán ventaja habitando en el campo y en localidades elevadas y secas; de todos modos, evitarán la humedad, vestirán de franela y llevarán además una faja de lana al vientre, excitando la actividad secretoria de la piel con un ejercicio moderado y con fricciones secas, si fuere necesario. Con frecuencia sucede que la enfermedad, aliviada por un

tratamiento conveniente, tan solo se manifiesta por diarrea habitual, no hay dolores ni malestar, el apetito es bueno, la digestion gástrica excelente, pero todos los dias se hacen dos ó tres deposiciones líquidas; la diacrisis intestinal se constituye en un hábito del organismo. En los casos de este género, si no hay contraindicacion en los pulmones ni en el corazon, la hidroterapia con sudacion consecutiva es el mejor tratamiento que puede aconsejarse.

En el CATARRO DE CONSTIPACION y meteorismo, la marcha que se ha de seguir es muy diferente: la alimentacion no debe ser exclusivamente animal, sino que se compondrá tambien de vegetales herbáceos y frutas, reemplazando de vez en cuando la carne llamada negra por el pollo y el pescado; quedan prohibidos únicamente los crustáceos y los alimentos farináceos. La constipacion de la capa mucosa del intestino se evitará y combatirá por medio de los purgantes que provocan una trasudacion serosa abundante capaz de desembarazar la mucosa; las preparaciones drásticas, píldoras de Anderson, de Frank, se emplean mucho en estos casos, pero yo prefiero las aguas purgantes naturales, de las que se toma por algun tiempo un vaso por la mañana en ayunas cada dos ó tres dias. Hecho esto, se trata de mantener la regularidad de las cámaras con la *belladona;* siempre es bueno prolongar lo menos posible el uso de los purgantes. Al propio tiempo, se prescribe el uso del carbon al fin de las comidas, con el objeto de disminuir la descomposicion de los materiales y de absorber los gases formados: una vez llenas estas indicaciones, se pasa á modificar las secreciones. La trementina en cápsulas (dos á seis por dia) es el remedio que yo encuentro mas eficaz y compatible con el uso del carbon. En esta forma, las aguas minerales tienen una eficacia sin igual: las de Carlsbad, de Ems, de Kissingen, de Marienbad, de Royat y de Vichy merecen la preferencia.

CAPÍTULO II.

INFLAMACION DEL CIEGO.—TIFLITIS.

La inflamacion del ciego en el curso de una enterocolitis comun nada presenta de particular, pero no sucede lo mismo con la que se desarrolla aisladamente. Esta forma, que ha sido individualizada con el nombre de **tiflitis** (1), puede ser producida por las causas

(1) *Unger*, Commentarius de morbis intest. cæci. Lipsiæ, 1828.— *Goldbeck*, Ueber Geschwülste in der rechten Hüftbeingegend. Worms, 1830.— *Ferral*, Edinb. Journ., 1831.—*Puchelt*, Klin. Annalen, VIII.—Med. Annalen, I.—*Posthuma*, De intest. cæci

ordinarias del catarro intestinal; pero en la mayoría de casos es debida á la presencia de algun cuerpo extraño, mas frecuentemente aun á la retencion de las materias fecales, endurecidas y condensadas *(tiflitis estercorácea)*. Especial por sus causas, no lo es menos por sus síntomas y terminaciones. Los fenómenos de la tiflitis confirmada van precedidos de un estreñimiento pertinaz ó de diarrea catarral, alternando con la constipacion, segun que la irritacion es mas ó menos completa, ó segun que la irritacion se limita al ciego ó se extiende al resto del intestino grueso; pero lo que hay de característico, es un dolor en la fosa ilíaca derecha y un tumor de forma particular en la misma region. El dolor es contínuo, pero con exacerbaciones; aumenta con la presion y coincide por lo regular con una tension penosa y un desarrollo exagerado de todo el abdómen. El tumor es mas voluminoso en la tiflitis estercorácea y menor en los demás casos, porque en estos es resultado solamente de la hinchazon de las paredes del intestino, pero es constante en su existencia y en su forma. Es una tumefaccion bien limitada, cilíndrica, de extremidad inferior mas circunscrita que la superior; la pastosidad superior se extiende mas ó menos por arriba, segun que participa ó no de la inflamacion el cólon ascendente. Este tumor que reproduce con exactitud la figura del ciego, es desde luego mate á la percusion, cuando estercoráceo, y da únicamente submatidez ó disminucion de sonoridad, cuando está constituido por la pastosidad parietal. Sea ó no estercorácea la tiflitis, la constipacion es habitual si el resto del intestino está intacto, porque la túnica muscular del ciego se halla paralizada; si los cólons están afecta-

ejusque processus vermiformis pathologia. Groningæ, 1837. — *Bamberger*, Wiener med. Wochens., 1853. — Würzburger Verhandl., 1858. — Loc. cit. — *Oppolzer*, Wiener med. Vochens., 1863. — *Prudhomme*, Péritonite de la fose iliaque droite par perforation intest. (Recueil de mém. de méd milit., 1866). — *Bartholow*, On typhlitis and perithyphlitis, etc. (American Journ. of med. sc., 1866). — *Blaton*, Recherches sur la typhlite et la pérityphlite consécutive, thèse de Paris, 1868. — *Alder*, Typhlitis stercoralis, peritonitis circumscripta, etc. (Allg. Wiener med. Zeit., 1868).

Duddenhausen, Typhlitis stercoralis. Berlin, 1869. — *Ponzet*, De la pérityphlite, thèse de Paris, 1869. — *Duguet*, Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cas d'une entérite tuberculeuse (Gaz. méd. Paris, 1870). — *Cowdell*, Fatal case of typhlitis (Med. Times and Gaz., 1870). — *Campbell*, Case of perityphlitic abscess (Brit. med. Journ , 1870). — *Chambers*, On obscure disease of the cæcum (Brit. med. Journ., 1871). — *Elliot*, Mème sujet (Eodem loco, 1871). — *Clark*, The treatment of perityphlitis (Eodem loco, 1871).

Fromme, Ueber perityphilitische Abscesse. Gottingen, 1872. — *Patschkowski*, Sechs Falle von Perityphlitis. Berlin, 1872. — *Marsh*, Injury te abdomen, typhlitis, etc. (Brit. med. Journ., 1872). — *Woodbury*, Typhlitis and fecal abscess (Philad. med. Times, 1875).

dos de catarro, hay diarrea de abundancia variable y las cámaras pueden ser moco-sanguinolentas con pujos y tenesmo en los casos en que la inflamacion se propaga á la S ilíaca y al recto. Cuando los síntomas son muy agudos, el dolor puede sentirse en la region lumbar y en el muslo derecho, notándose algunas veces retraccion del testículo de este lado. En la tiflitis estercorácea, la masa fecal puede remontar lo bastante para obturar la válvula íleo-cecal é impedir el paso de los materiales desde el intestino delgado al cólon; entonces se desarrollan los fenómenos de una oclusion intestinal, cuyo orígen se conoce por los antecedentes y por el tumor ilíaco.

En la mayoría de casos, la enfermedad es apirética; la fiebre solo corresponde á la tiflitis por cuerpo extraño. La RESOLUCION es la terminacion mas comun, y aun puede verificarse despues de aparecer los síntomas de la estrangulacion interna. Con todo, á veces la evolucion no es franca y la inflamacion del ciego viene á ser el punto de partida de diversos accidentes siempre graves y muchas veces mortales. Sin que haya perforacion, la flegmasía puede extenderse por contigüidad al tejido celular que separa el intestino de la *fascia ilíaca* y dar lugar á un FLEMON ILIACO *(peritiflitis)*; otras veces se extiende por el lado del peritoneo y determina una PERITONITIS, de ordinario circunscrita, pero que puede abarcar toda la serosa. La inflamacion del ciego toma á veces el carácter ulcerativo y llega hasta la PERFORACION: si la abertura se verifica por detrás en la region en que el intestino no tiene cubierta serosa, el derrame de los materiales se hace en el tejido celular ilíaco y engendra un *flemon gangrenoso* (absceso estercoráceo) con infiltracion de gases; si la perforacion se halla situada en las partes ántero-laterales del ciego, interesa la serosa y el derrame provoca una *peritonitis general* agudísima, á menos que preliminarmente una peritonitis por propagacion no haya circunscrito, por medio de adherencias, la region cecal. En este caso, el derrame es desde luego enquistado, pero la inflamacion que produce puede tomar el carácter ulcerativo, y dar lugar á *perforaciones secundarias* de la pared abdominal, del intestino delgado ó de cualquier órgano vecino, sobre todo de la vejiga. En todos estos casos se constituye una enfermedad nueva, de que es causa la tiflitis.

El **apéndice vermiforme** [1] puede inflamarse aisladamente por

(1) *Merling*, Dissert. sistens processus vermiformis anat. pathologiam. Heidelberg, 1836.—*Albers*, Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie, 1838. — *Volz*, Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Carlsruhe, 1846.—*Gerlach*, Zur Anat. und Entwickelungsgeschichte des Wurmfortsatzes. Erlangen, 1858.—*Bamberger*, loc. cit.—*Kellner*, De perforatione processus vermiformis. Beroli-

causa de cuerpos extraños ó de restos alimenticios (huesos pequeños, pepitas de frutas) que penetran y permanecen en su cavidad: esta inflamacion produce á veces los mismos síntomas que la tiflitis, excepto la tumefaccion, pero otras marcha silenciosa ó latente hasta la PERFORACION. Como el apéndice tiene por lo comun una cubierta serosa completa, la perforacion, salvo los casos de adherencias anteriores, provoca una peritonitis generalizada.

El FLEMON ILÍACO primitivo, *independiente de la inflamacion del ciego ó de su apéndice*, difiere de la tiflitis por la intensidad que toma la fiebre desde su principio, por la falta de cólico y de catarro intestinal, y por la agudeza del dolor local y las irradiaciones que presenta hácia la extremidad superior derecha; mas adelante por la dificultad ó imposibilidad de los movimientos de extension de la pierna; y finalmente, por los caractéres del tumor, que es mas profundo, con menor claridad circunscrito, y que siendo muy duro en el momento de su aparicion, se vuelve luego blando y fluctuante. La simple acumulacion de heces (*tumor estercoráceo*), que tan comunmente es el punto de partida de la tiflitis, difiere de la inflamacion confirmada por la falta de dolores locales espontáneos ó á la presion, por no existir fenómeno general alguno y por los efectos de los purgantes que hacen desaparecer la tumefaccion de la region cecal.

El tratamiento de la tiflitis debe ser enérgico; los purgantes re-

ni, 1861.— *Larret-Lamalignie*, Des perforations de l'appendice iléo-cæcal, thèse de Strasbourg, 1862.—*Buchner*, Ein Fall von Entzündung des wurmformigen Fortsatzes (Würzb. med. Journal, 1862).—*Crouzet*, Des perforations spontanées de l'appendice iléo-cæcal, thèse de Paris, 1866.— *Petit*, Revue médicale, 1866.—*Hall*, Fatal peritonitis from perforation of the appendix vermiformis (Americ. Journ. of med. sc., 1866.— *Eisenschitz*, Peritonitis hervorgerufen durch Perforation des Proc. vermiformis (Wiener med. Presse, 1866). — *Willard Parker*, An operation for abscess of the appendix vermiformis cæci (New-York med. Record, 1867). — *Hallette*, De l'appendice cæcal, thèse de Paris, 1868. — *Farquahrson*, Case of pericæcal abscess caused by perforation of the vermiform appendix (Edinb. med. Journal, 1868).—*Wynkoop*, New-York med. Record, 1868. — *Moers*, Pylephlebitis in Folge von Verschwarung des Processus vermiformis (Arch. f. klin. Med., 1868).—*Peacock*, Transact. of the path. Society, XVIII, 1868.—*Langdon Dawn*, Ulceration of the appendix vermiformis (Eodem loco, 1868).

Bossard, Ueber die Verschwarung und Durchbohrung des Wurmfortsatzes. Zurich, 1869.—*Behm*, Vereiterung des wurmformigen Fortsatzes (Deutsche Klinik, 1869).— *Aufrecht*, Entzündung des Processus vermiformis; Perityphlitis; Phlebitis und Thrombose der Vena mesenterica magna: Pylephlebitis (Berlin. klin. Wochen., 1869).— *Fergus*, *Peacock*, *Murchison*, Trans. path. Soc., 1871. — *Weber*, Abscess of appendix vermiformis cæci (New-York med. Record, 1871).

Hergott, Ulcération de l'appendice iléo-cæcal, etc. (Gaz. méd. Strasbourg, 1872).— *Williams*, Ulceration of the vermiform appendix giving rise to limited peritonitis (Trans. of the path. Soc., 1872).

petidos si hay retencion fecal, y siempre la quietud, la dieta, las emisiones sanguíneas locales y las aplicaciones de hielo, constituyen la medicacion mas eficaz. Despues de curada deben vigilarse mucho las funciones intestinales, porque la enfermedad se halla expuesta á recidivas.

CAPÍTULO III.

FLEMON ILÍACO.

El dominio del flemon ilíaco (1) está indicado y limitado por su propio nombre, que en todo caso designa un proceso flegmásico del tejido celular; de consiguiente, no se debe describir con la denomi-

(1) *Ludwig*, Diss. abscessu latente. Lipsiæ, 1758.—*Le Dran*, Consult. sur la plupart des maladies qui sont du ressort de la chirurgie. Paris, 1765.—*Schoenmezel*, Obs. de musc. Psoa et Illiaci suppuratione. Heidelb., 1776.—*Meckel*, Diss. de psoitide. Halle, 1796.—*Abernethy*, Surgical obs. on chronic and lumbar abscessus in Surgical Works. London, 1815.—*Reindl*, De psoitide. Landishuti, 1820.—*Simeons*, Beobachtungen über die Entzündung und Vereiterung des Psoas und Iliac intern. (Heidelb. klin. Annalen, VIII).

Husson et *Dance*, Mém. sur quelques engorgements inflammat. qui se développent dans la fosse iliaque droite (Répert. gén. d'anat. et de physiol. IV; 1827).—*Dance*, Dict. en 30 vol.—*Méniére*, Mém. sur des tumeurs phlegmoneuses occupant la fosse iliaque droite (Arch. gén. de méd., 1828).—*Ponceau*, Thèse de Paris, 1827.—*Téallier*, Journ. gén. de méd., 1829.—*Paillard*, Des abcès développés dans le fosse iliaque à la suite des couches (Journ. gén. de méd., t. CVII).—*Corbin*, Des abcès profonds de la fosse iliaque et du bassin (Gaz. méd., 1830).—*Dupuytren*, Leçons orales, t. III; Paris, 1833.—*Rigaud*, Dict. des sc. méd,, t. I.—*Bérard*, Abcès de la fosse iliaque ayant passé d'une fosse iliaque à l'autre (Bullet. Soc. anat., 1834).—*Blandin*, Anat. chir. 2e édit. Paris, 1834.—*C. Pfeufer*, Obs. d'abcès bilobé passant au-dessus et au-dessous de l'arcade de Fallope (Græfe und Walther's Journal et Gaz. méd. Paris, 1834).—*Kyll*, Beobacht über die Psoitis chronica und Psoasabscess (Rust's Magazin., XLI; 1834).—*Naumann*, Handb. der med. Klinik, IV. Berlin, 1835.—*Vigla*, Abcès de la fosse iliaque ouvert à côté de l'échancrure sciatique (Bullet. Soc. anat., 1836).—*Perrochaud*, Abcès ouvert dans le peritoine (Eodem loco, 1836).—*Bricheteau*, Abcès de la fosse iliaque ouvert dans l'S iliaque (Arch. gén. de méd., 5e série, t. II).—*Johnson*, Abcès de la fosse iliaque ouvert dans la vessie (Med. chir. Review, 1836).—*Lebatard*, Des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque interne, thèse de Paris, 1837.—*Piotay*, Essai snr les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque, thèse de Paris, 1837.—*Tranoy*, Abcès de la fosse iliaque, thése de Paris, 1838.—*Albers*, Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und path. Anatomie. Bonn, 1838.—*Burne*, Mém. sur l'inflammat. chronique et les ulcères perforants du cæcum (Gaz. méd. de Paris, 1838).

Grisolle, Hist. des tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques (Arch. géu. de méd., 1839).—*Velpoau*, Leçons orales, t. III, Paris, 1841.—*Barthélemy* Abces de la fosse iliaque (Ann. de la chir franç. et étrangère, 1841).—*Garnier*, Cas de mort à la suite de l'ouverture spontanée d'un abcès de la fosse iliaque dans le vagin (Bullet. Soc. anat., 2e série, t. III).—*Morel Lavallée*, Abcès fétide de la fosse iliaque (Bullet. Soc. chir. 2e série, t. III).—*Marchal de Calvi*, Des abcès phlegmoneux intra-pelviens, thèes

nacion de flemon de la fosa ilíaca, sino las inflamaciones de las capas conjuntivas de esta region, á saber: los FLEMONES RETRO-PERITONEALES superficiales que ocupan el tejido celular situado entre el peritoneo y la fascia ilíaca y los FLEMONES SUBAPONEURÓTICOS ó profundos que tienen su asiento por debajo de la vaina del psoas *(psoitis)*. Elimino, pues, las inflamaciones intra-peritoneales, tan comunes sobre todo en el lado derecho, y que han sido englobadas por muchos autores en el grupo de los flemones ilíacos, pues son PERITONITIS CIRCUNSCRITAS y no otra cosa. En cuanto á la expresion PERITIFLITIS, la precision del lenguaje exige que se la aparte á un lado, pues no tiene significacion bien fija por abrazar su sentido etimológico todas las inflamaciones que tienen asiento alrededor del ciego. Podria reservarse el nombre de *peritiflitis* á los procesos

de concours, Paris, 1844.—*Monnot*, Des abcès de la fosse iliaque interne, thèse de Paris. 1846.—*Monneret* et *Fleury*, Compend. de médec., t. VIII. Paris, 1846.—*Jacotot*, Abcès de la fosse iliaque, thèse de Paris, 1846.—*Herment*. Thèse de Paris, 1847.—*Simon*, Des abcès qui siégent dans la fosse iliaque, thèse de Paris, 1848.—*Protich*, Abcès de la fosse iliaque interne, thèse de Paris, 1850.

Bamberger, Die Entzündung in der rechten Fossa iliaca (Wiener med. Wochen, 1853).—*Abeille*, Du phlegmon rétro-peritonéal (Gaz. hôp., 1854) — *Baernhoff*, Perithyphlitis mit secundarer suppurativer Pfortaderentzündung (Beiträge zur Heilkunde, Riga, 1855).—*Salzer* und *Reuling*, Perityphlitis (Deutsche Klinik, 1855).—*Jäanger*. Abcès de la fosse iliaque; efficacité des cautères (Gaz. méd. Strasbourg., 1857).—*Dupuy*, Abcès sous-aponévrotique de la fosse iliaque (Gaz. hôp, 1857).—*Chassaignac*, Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical. Paris, 1859.—*Van Holsbeck*, Abcès de la fosse iliaque droite: évacuation du pus par le cæcum et l'anus; guérison (Ann. de la Soc. méd. chir. de Bruges, 1860).—*Lang*, Perityphlitis mit glücklichem Ausgange (Würtemberger Corresp. Blatt, 1860).—*Münchmeyer*, Untersuchungen über Typhlitis und Perityphlitis und deren Folgezustande (Deutsche Klinik, 1860).—*Rütten*, De peritiphlitide. Berolini, 1860.—*Reber*, Ueber Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes in Folge von Kothconcrementen. Bern, 1859 —*Philip*, De processus vermicularis perforatione. Berolini, 1860.—*Kellner*, De perforatione processus vermiformis. Berolini, 1861.

Collineau, *Bauchet*, Sur les abcès de la fosse iliaque (Gaz. hebdom., 1862.—*Guarini*. Osservazioni sui tumori che si sviluppano nella regione iliaca (Ann. univ. di med., 1862).—*Oppolzer*, Pathologie und Therapie des subperitonealen Bindegewebe. (Wiener med. Wochen., 1864.—*Matzal*, Typhlitis suppurativa (Oest. Zeits. f. prakts Heilk., 1864).—*Putégnat*, Quelques considérations sur les abcès iliaques puerpéraux (Journ. de méd. de Bruxelles, 1865).—*Prudhomme*, Péritonite de la fosse iliaque droite, etc. (Rec. de mém. de méd. milit., 1866).—*Bartholow*, On typhlitis and perityphlitis; on diseases of the cæcum and appendix resulting in abscess in the right fossa iliaca (American Journ. of med. Sc., 1866).—*Frilley*, Obs. de phlegmons de la fosse iliaque (Rec. de mém. de méd. milit., 1867).—*Cabasse*. Abcès de la fosse iliaque gauche; psoitis (Gaz. hôp., 1867).—*Blatin*, Recherches sur la typhlite et la pèrityphlite consécutive, thèse de Paris, 1868.—*Hallette*, De l'appendice cæcal, thèse de Paris, 1867.—*Farquharson*, Case of pericæcal abscess caused by perforation of the vermiform appendix and proving fatal by rupture into the peritoneal cavity (Edinb.

intra-peritoneales y dar el de *paratiflitis* á los procesos flegmonosos retrocecales; pero esta terminología, propuesta por Oppolzer y adoptada por Boussard en su trabajo sobre las perforaciones del apéndice vermiforme, no se ha vulgarizado.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Las conexiones anatómicas del tejido celular de la fosa ilíaca indican y esclarecen la patogenia de los flemones de esta region. Las relaciones con las dos porciones del intestino grueso, que son el sitio de la estancacion estercorácea y de sus consecuencias, explican la influencia etiológica de las ALTERACIONES DEL CIEGO, de su *apéndice*, de la S ILÍACA y el sitio de predilección en el lado derecho en virtud de la frecuencia de las lesiones del ciego. La influencia de estas causas, en particular la de la *tiflitis* y de la *peritiflitis* en su preciso sentido, comprobada por Gri-

med. Journ., 1868).—*Adler*, Typhlitis stercoralis. Peritonitis circunscripta. Zellgewebsabscess. Perforation des Mastdarms. Heilung (Allg. Wiener med. Zeit., 1868).—*Peacock*, Ulceration of the appendix vermiformis and abscess in the cellular tissue (Transact. of the path. Soc., 1868).—*Macuner*, Psoas abscess Heilung (Allg. Wien. med. Zeit., 1868).—*Bachelet*, Des abcès stercoraux, thèse de Paris, 1868.—*Pouzet*, De la pérityphlite, thèse de Paris, 1869.—*Bossard*, Ueber die Verschwarung und Durchbokrun des Wurmfortsatzes. Zurich, 1869.—*Aufrecht*, Entzündung des Processus vermiformis, Perityphlitis; Phlebitis und Thrombose der Vena mesenterica magna; Pylephlebitis (Berlin klin. Wochen., 1869).—*Cusman*, Disease of the ileo-cæcal region (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1869).

Duguet, Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cours d'une entérite tuberculeuse (Gaz. méd. Paris, 1870).—*Campbell*, Cases of perityphlitis abscess (Brit. med. Journ., 1871).—*Konig*, Bemerkungen zur differentiellen Diagnose der Beckenabscesse (Arch. der Heilkunde, 1870).—*Atchley*, A case of psoas-abscess (The Lancet, 1870).—*Edwin*, Psoas abscess with recovery (Philadelphia med. and surg Reporter, 1870).—*Clark*, The treatment of perityphlitis (Brit. med. Journ., 1871).—*Jackson*, Case of perityphlitis Eodem loco, 1871).—*Peacock*, Perforation of appendix vermiformis (Trans. of the path. Soc., 1871) —*Krakowizer*, Abdominal abscess (New-York med. Record, 1871).—*Hervieux*, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales. Paris, 1871.—*Fromme*, Ueber perityphlitische Abscesse. Gottingen, 1872.—*Patschkowski*, Sechs Falle von Perityphlitis. Berlin, 1872.—*Williams*, Transact. of the path. Soc , 1872.—*Thompson*, Two cases of perityphlitis in which recovery took place (The Lancet, 1773).—*Chandelux*, Note sur un cas de pérityphlitie avec épanchement stercoral consécutif (Lyon méd., 1873).—*Bourdeaux*, Obs. d'un cas de phleg. mon de la région iliaque droite (Arch. méd. belges, 1873).—*Courbon*, Mém. sur les abcès de la fosse lombaire. Paris, 1873.—*Cushing*, Case of pelvic cellulitis complicated with psoas abscess (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1873).—*Després*, art. *Iliaque* in Nouv. Dict, de méd. et chir. prat., t. XVIII. Paris, 1874.—*Bernheim*, Obs. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche (Revue méd. de l'Est, 1874).—*Panthel*, Ein ohne jedes Symtom entstandener Beckenabscess (Berlin. klin. Wochen., 1874).—*Verneuil*, Enorme abcès de la fosse iliaque gauche (Gaz. hôp., 1874).—*Whittall*, *Kelsey*, *Ward*, New-York med. Record, 1874.

A, *Pauliev*, Contribution à l'étude de la typhlite et de la pérityphlite, thèse de Paris, 1875.

solle, se halla fuera de toda duda por muchas observaciones, y en especial por las de Bartholow, de Farquharson, de Adler.

La *ulceracion* y la *perforacion del apéndice íleo-cecal* dan lugar á la formacion de abscesos estercoráceos en la fosa ilíaca (véase mas arriba). A este órden de causas se refiere la observacion de A. Dubois; una laminilla de hoja de lata detenida en el ciego produjo abscesos en la fosa ilíaca que terminaron por fístulas, y por uno de estos trayectos pudo extraerse el cuerpo extraño.

La *detencion estercorácea* en el ciego ó en la S ilíaca ha sido discutida. Albers asegura que en la tiflitis estercorácea sin perforacion se inflama muchas veces el tejido celular que rodea al ciego, pero no justifica su opinion con ningun hecho. Por su parte, el profesor Behier no cree en la influencia exclusiva de la acumulacion de los materiales fecales en el desarrollo de la tiflitis; por el contrario, cree que la estancacion de las heces solo juega un papel secundario, y que para obrar tiene que estar favorecida por la presencia de un cuerpo extraño que se implante en el ciego. Los hechos referidos por Lebert, Louyer-Villermay, y mas recientemente por Bachelet, son demasiado concluyentes para que en el dia pueda ponerse en duda la influencia del éstasis estercoráceo en la produccion del flemon ilíaco.

Las *concreciones intestinales* obran de igual manera, bien produciendo la ulceracion de la mucosa con que se hallan en contacto, bien determinando la formacion de una escara, cuya caida lleva consigo los accidentes mas formidables. Schützenberger ha presentado á la Sociedad anatómica una pieza que muestra la extension de los desórdenes que pueden causar los enterolitos; se trataba en este caso de una perforacion gangrenosa del apéndice íleo-cecal, consecutiva á la presencia de concreciones intestinales. De este accidente resultó una peritiflitis de las mas intensas, que produjo á su vez un absceso muy considerable de la fosa ilíaca derecha y compresion de la última parte del intestino delgado. Siguiéronse síntomas de estrangulacion intensa que obligaron á intentar la intervencion quirúrgica en el ultimo período de la enfermedad. En el caso referido por Leudet, se hallaron en el ciego 513 cálculos formados de fosfato de cal y de magnesia, los que habian perforado el apéndice y determinado consecutivamente una peritiflitis supurada. Petit ha publicado poco há un caso semejante.

Al mismo órden de causas pertenecen las *lesiones de la parte superior del recto* de que Després ha relatado una interesante observacion. Se trataba de una enferma que tenia una estrechez del recto situada muy alto; fué acometida de súbito de calofrios con fiebre,

y el dia trigésimoquinto de su enfermedad, el cirujano abrió un absceso que formaba prominencia al nivel del ligamento de Poupart por fuera de los vasos femorales: se desaguó el absceso y la enferma curó. En este hecho, la inflamacion del intestino fué la causa real del absceso de la fosa ilíaca.

Las relaciones anatómicas del tejido conjuntivo ilíaco con el tejido celular de los ligamentos anchos explican la frecuencia de estos flemones en la mujer, en el ESTADO PUERPERAL (*herida, flebitis, angioleucitis* uterina, y FUERA DE ESTE ESTADO (*metritis, perimetritis, flemones de los ligamentos anchos*), se ha visto tambien el flemon ilíaco causado por un *cuerpo fibroso del útero* (en una mujer de sesenta y tres años, Després).

El flemon puerperal empieza, por lo general, del tercero al décimo dia despues del parto (Grisolle), y es raro que se produzca despues del décimoquinto dia. La teoría de Levret sobre la metástasis de la leche es con toda seguridad falsa, pero es muy digno de notar que en todos los casos observados por Grisolle las mujeres no habian dado el pecho á sus hijos. El flemon puerperal es mas frecuente en las primíparas.

Todas las causas precedentes dan lugar á **flemones subperitoneales**, en razon á sus relaciones anatómicas; los de orígen intestinal son mas frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo, á causa de la mayor frecuencia de las lesiones del ciego y de su apéndice, comparada con la de las lesiones de la S ilíaca y de la parte superior del recto.

Los flemones de orígen uterino ó peri-uterino, puerperales ó no, son, por el contrario, mas frecuentes á la izquierda que á la derecha; la razon de esto no se ha esclarecido aun, pero se puede deducir esta consecuencia práctica: en el hombre el flemon es mas frecuente en el lado derecho, en la mujer lo es de preferencia en el izquierdo.

A la misma categoría, como mecanismo patogénico y como sitio (flemon subperitoneal), pertenecen los flemones ilíacos consecutivos á las ADENITIS INGUINALES supuradas y á los FLEMONES PERINEFRÍTICOS; estos últimos son muy raros. Teallier ha referido uno, yo mismo he visto un caso muy claro; el absceso se abrió por debajo del ligamento de Falopio; los síntomas de la perinefritis derecha habian precedido algunos meses á la aparicion de los síntomas del flemon ilíaco. El absceso se evacuó con toda felicidad; mas su abertura se habia diferido demasiado, y el enfermo, que era un hombre de unos cincuenta y cinco años, sucumbió á la infeccion purulenta.

Los **flemones subaponeuróticos,** mas raros que los precedentes, se observan en el estado puerperal y fuera de él: *puerperales*, pueden ser consecutivos al flemon subperitoneal; cuando son *primitivos*, reconocen por causa el estirajamiento del psoas durante el parto, las contusiones, los desgarros de este músculo (Kyll). Fuera del estado puerperal, estos flemones son muy raros en la mujer; sus causas son, por lo regular, las contusiones, las fracturas y los esfuerzos exagerados del músculo psoas. Dos casos aislados no son bastante para sacar conclusiones, pero puedo asegurar que de tres casos que tengo observados, dos se referian á hombres que se dedicaban á limpiar suelos. En un caso de Velpeau, el absceso subaponeurótico de la fosa ilíaca fué consecuencia de una inflamacion de la bolsa serosa, situada entre el púbis y el tendon del psoas.

Además de estas causas especiales, el flemon, lo mismo subperitoneal que profundo, puede ser debido á las CAUSAS COMUNES de las inflamaciones, como las heridas (Bell), los golpes (Bourienne), los cuerpos extraños (Dubois), una progresion excesiva, un esfuerzo para enderezar el tronco echado hácia atrás y tambien la accion del frio (Naumann).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El foco flegmonoso presenta diferencias de tamaño, segun su causa y su modo de terminacion. Cuando ha sido ocasionado por un cuerpo extraño ó por una inflamacion del intestino, el absceso es extenso; si sigue á una adenitis supurada, se halla circunscrito alrededor de los vasos y tiene el pus mas tendencia á dirigirse hácia la pared abdominal que á extenderse por la fosa ilíaca. Al contrario en los flemones puerperales, el pus tiene tendencia á extenderse rápidamente, y Berard ha visto propagarse un absceso de estos de una fosa ilíaca á otra.

Los flemones ilíacos, sea cualquiera su sitio anatómico primitivo, van muchas veces acompañados de peritonitis mas ó menos circunscrita; la sexta parte de enfermos que tienen abscesos de la fosa ilíaca, sucumben, segun Grisolle, á esta complicacion flegmásica, frecuente sobre todo en el estado puerperal. Esta peritonitis no es, sin embargo, siempre mortal, y Perrochaud ha referido un caso en que el pus se habia enquistado en la serosa abdominal, sin provocar accidentes funestos.

El quiste ó envoltura purulenta empieza por abajo, mas ó menos cerca del arco crural, y las mas veces se prolonga hácia arriba hasta la proximidad de los riñones ó de las últimas costillas falsas: sus paredes son negruzcas, irregulares, tomentosas en algunos puntos; lisas y brillantes en otros (Grisolle); la cantidad de pus que contiene el foco es muy variable, ya es de 30 á 60 gramos, ya llega

á 1 kilógramo y más. El líquido puede ser blanco, cremoso, inodoro, loable, en fin; pero por regla general es agrisado, mal hecho, fétido y mezclado con gases.

No es raro encontrar las paredes del foco formadas por tejido celular mas ó menos engrosado, con puntos gangrenados y conteniendo un líquido morenuzco é icoroso.

Las partes inmediatas participan con frecuencia de la alteracion, y si la supuracion ha durado mucho tiempo, se encuentran los músculos psoas ilíaco y cuadrado de los lomos á descubierto en el foco. Grisolle, de doce autópsias, ha encontrado diez veces una desorganizacion mas ó menos completa de los músculos; ocho veces se han hallado alterados los psoas, cinco el cuadrado de los lomos y diez el músculo ilíaco: la desorganizacion es por lo regular mas profunda en este que en los anteriores. Sus fibras están ennegrecidas, reblandecidas, destruidas en parte, disecadas é infiltradas de pus. En medio de este desórden de las partes blandas, se hace difícil hallar en varíos puntos algun vestigio de la fascia ilíaca: esta hoja fibrosa existe, sin embargo, en la mayoría de casos, pero está mas adherida que de ordinario al peritoneo y atravesada por una ó muchas aberturas que miden algunos milímetros y aun centímetros de extension (Grisolle). Los nervios y los vasos pueden estar exentos de toda alteracion, pero hay ocasiones que presentan lesiones mas ó menos profundas: en un caso referido por Trousseau, el nervio crural estaba disecado por el pus, en el cual nadaban muchos de sus filetes desprendidos del haz principal por el trabajo inflamatorio. Tambien se han encontrado los nervios rojizos y reblandecidos (Corbin), puestos al descubierto y aislados en medio de detritus musculares. En cuanto á los vasos ilíacos, suelen formar un cordon indurado, ó estar como disecados por el pus: sus paredes pueden estar adelgazadas, reblandecidas, y su cavidad obliterada por coágulos. En el ejemplo observado por Corbin, el foco ocupaba la fosa ilíaca derecha, se extendia por un lado hasta la columna vertebral, y por otro hasta el pequeño trocánter: la masa de vasos ilíacos estaba indurada, y en algunos puntos rodeada de pequeños núcleos de pus concreto. Demaux ha citado un caso en que el pus se habia abierto camino en la vena cava. Los desórdenes pueden ser aun mas extensos, y se ha visto en algunos, aunque pocos casos, denudados, rugosos, y cariados el cóxis, la cabeza del fémur, las vértebras lumbares (Monnot).

Cuando el absceso es al propio tiempo sub-peritoneal y sub-aponeurótico, suele ser difícil y aun imposible determinar en la autópsia el verdadero punto de partida; este problema es mas fácil de

resolver por el exámen de los síntomas. Cuando el flemon parte del intestino, hay con frecuencia derrame de materias fecales en el foco, á consecuencia de la ulceracion de las túnicas, y por el contrario, semejante accidente es mucho mas raro cuando el absceso se ha hecho camino secundariamente en el intestino. Dupuytren ha dado tres razones para explicar esta particularidad: en primer lugar, la lentitud de la evacuacion que es gradual y la presion abdominal que por su accion contínua impide que se haga vacío en el interior del foco purulento; en segundo lugar, la oblicuidad de la abertura de comunicacion; y en tercero y último, la caida del intestino que hace el efecto de una válvula.

Las diversas comunicaciones del absceso ilíaco con los órganos inmediatos se mencionarán al ocuparnos de las terminaciones.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El flemon ilíaco empieza de diversos modos: estalla con un *calofrio*, fiebre y dolor, lo cual es poco frecuente; se anuncia sin calofrio por *fiebre* y dolor, forma mas comun ó se manifiesta tan solo por el *dolor*. Este último modo de invasion es seguramente el mas comun, sigue luego el que empieza por fiebre.

Hay casos tambien, aunque excepcionales, pero que importa conocer, en que el principio es *latente é insidioso*, y no existe dolor hasta el momento de aparecer el tumor ilíaco.

El flemon que sigue á la perforacion del ciego ó de su apéndice presenta un principio especial, muy comunmente marcado con síntomas de peritonitis; por lo comun va precedido de movimiento febril intenso, constipacion tenaz, fuertes dolores, vómitos biliosos, fenómenos todos que parecen referirse menos al flemon ilíaco que á la flegmasía anterior del intestino ó del peritoneo.

El calofrio solo se presenta en los flemones puerperales, y aun no suele ser constante. De 56 observaciones analizadas por Grisolle, solo se notó el calofrio en cinco, y de estas, tres en mujeres nuevamente embarazadas; si el calofrio inicial es raro y puede considerarse como excepcional, no sucede lo mismo con los calofrios erráticos que se presentan en el curso de la flegmasía y descubren la formacion del absceso ilíaco; estos calofrios pueden ser reemplazados algunas veces por otros violentos y prolongados que indican tambien la reunion del pus en un foco.

La FIEBRE acompaña al flemon ilíaco en las tres cuartas partes de casos; por lo regular es intensa cuando el flemon ilíaco es consiguiente á una perforacion cecal ó á inflamacion de un órgano pelviano; por el contrario, es ligera, ó no existe, cuando el absceso comienza sordamente y sin despertar fenómenos dolorosos.

La FIEBRE no tiene una marcha cíclica, regular, de estadios definidos: se halla subordinada á la extension, gravedad y marcha de la inflamacion. La temperatura se sostiene de ordinario entre 38° y 39°, y llega ó excede muy rara vez de 40°, á no ser en el caso de peritonitis concomitante. El pulso está aumentado de frecuencia y varía en el adulto de 90 á 120 pulsaciones; es, por lo general algo duro y fuerte, y solo experimenta modificaciones profundas en los casos graves, pudiendo tomar entonces todos los caractéres del pulso de la peritonitis, pequeño, frecuente, filiforme, escapa al dedo y se cuenta con suma dificultad.

El DOLOR tiene caracteres é intensidad variables, pero es constante; por lo regular fuerte, aparece desde el primer momento y es raro que no se haya manifestado al cabo de algunos dias. Fuerte mas que agudo y contínuo en sus exacerbaciones espontáneas, este dolor aumenta á la presion, que le da un carácter incisivo, así como por los movimientos del tronco, por los esfuerzos de tos y por la extension brusca del muslo. Otras veces el dolor espontáneo es sordo, gravativo, oscuro, profundo y acompañado de tumefaccion de la extremidad correspondiente. En algunos casos es fuerte, agudo, lancinante, pulsativo, con irradiaciones neurálgicas hácia los órganos genitales y extremidad inferior, en la ingle, el periné y alguna vez en el lado é hipocondrio derechos y hácia la espalda.

El sitio del dolor á la presion suele estar limitado á la fosa ilíaca, aunque algunos enfermos refieren su sufrimiento á puntos mas ó menos lejanos, como el hipogastrio ó la region inguinal: tambien suele añadirse á estos fenómenos dolorosos sensacion de pesadez ó cansancio en los lomos ó en la region renal (Kyll).

Los VÓMITOS y las náuseas forman parte de los síntomas del principio, pueden persistir durante muchos dias y reaparecer á consecuencia de un exceso de régimen; pero cuando se presentan en un período avanzado de la enfermedad, tienen suma gravedad, porque indican la inminencia de una peritonitis aguda general; alimenticios en un principio, despues biliosos, se transforman en seguida en porráceos, y van acompañados de hipo, presagio cierto de una terminacion fatal. Segun Després, los vómitos biliosos que sobrevienen en el curso del flemon ilíaco son indicios de la formacion del pus.

La CONSTIPACION ó estreñimiento es muy frecuente y persiste hasta el fin, en el caso de ocupar el flemon la fosa ilíaca izquierda. De treinta y cuatro observaciones en que se ha examinado el estado de las vías digestivas, halló Grisolle veinte y cinco veces este síntoma predominante.

La constipacion precede y acompaña al absceso consecutivo, á las lesiones del ciego, pero en ciertos casos muy raros se puede observar diarrea y aun flujo disentérico con tenesmo rectal y vesical. En el curso de las inflamaciones del ciego y de su cubierta celulosa, deben examinarse siempre las materias fecales. Cuando existen signos racionales de supuracion, pueden hallarse en las cámaras cantidades mas ó menos abundantes de pus, á pesar de que ningun dolor ni otro accidente hayan hecho sospechar la evacuacion por el intestino.

Una vez reconocida, debe observarse todos los dias si existe pus en las heces, y si disminuye su proporcion gradualmente al mismo tiempo que el tumor no crece más, hay motivo para pensar que la enfermedad marcha hácia su terminacion (Paulier). La TUMEFACCION de la region ilíaca es con el dolor el mejor signo del flemon; su aparicion es tanto mas tardía, cuanto mas profundo es el absceso; presenta además diferencias notables de extension, de sitio y de forma, segun que el flemon es SUB-PERITONEAL ó sub-aponeurótico.

En el primer caso, el tumor es ovoídeo, prominente, redondeado, sin depresiones, duro, ligeramente renitente, bastante bien circunscrito y presenta además muy poca movilidad. El volúmen varía en general, del tamaño de una nuez al de una naranja, pero sus dimensiones habituales son las de un huevo de gallina; cuando invade toda la fosa ilíaca es difícil precisar con exactitud sus límites que pueden llegar á ser muy extensos.

Si el flemon es *sub-aponeurótico*, la tumefaccion es mas profunda, tiene menos volúmen, mal circunscrita, completamente inmóvil y achatada.

El flemon de *orígen ganglionar* tiene una situacion y una forma especiales que merecen conocerse: el absceso se ve desde luego á simple vista, y el mismo enfermo nota un tumor en la pared abdominal perteneciente á la region del pliegue de la ingle. La dificultad de la marcha es aquí el síntoma que primero llama la atencion (Després).

Los trastornos en los *movimientos de la extremidad inferior* son muy marcados cuando el flemon invade los músculos ilíacos y psoas; en este caso, no solo los movimientos de extension de la pierna son muy dolorosos, sino que la marcha ó progresion se hace casi del todo imposible.

La COMPRESION ejercida por el tumor ilíaco sobre los músculos pelvianos puede ser suficiente para producir la claudicacion y torpeza de los movimientos, aunque no exista alteracion en las fibras

musculares. Esta misma compresion puede tener lugar en los *vasos* y los *nervios* de la region ilíaca, así como en el *intestino*. Se conoce por la hinchazon y descenso de temperatura de la extremidad pelviana correspondiente (compresion de las arterias ilíacas); por un edema que se limita á los maléolos ó se extiende á toda la pierna (compresion venosa); por dolores fuertes, agudos, lancinantes, neurálgicos, que se irradian hácia los órganos genitales, en la ingle, en el muslo, en la pierna del lado afecto, siguiendo el trayecto del nervio íleo-escrotal, crural ó ciático; otras veces por hormigueos incómodos en la extremidad del miembro inferior (compresion nerviosa); finalmente, por un estreñimiento pertinaz, por la dificultad de la excrecion gaseosa y por el meteorismo (compresion del ciego ó de la S ilíaca). Tambien á la compresion ejercida por el tumor flegmonoso sobre la *vejiga* debe atribuirse la dificultad y el dolor que acompañan á la excrecion de la orina; pero estos síntomas vesicales son raros.

Terminaciones.—La RESOLUCION es la terminacion mas feliz, pero tambien la mas rara del flemon ilíaco. Grisolle no ha tenido ocasion de verla mas que dos veces en doce observaciones que ha recogido; Meniere la ha observado once veces de diez y seis; pero las investigaciones ulteriores de Grisolle no han modificado la proporcion que habia establecido en su primer trabajo, porque de setenta y tres veces solo ha encontrado en nueve la resolucion completa. Por lo general se verifica con lentitud, siendo definitiva de uno á tres meses; tan solo dos veces ha parecido efectuarse en quince y veinte dias. Esta feliz terminacion no se encuentra en el flemon puerperal.

La SUPURACION es la terminacion mas comun del flemon ilíaco; es constante en el puerperal y en el consecutivo á perforaciones del intestino y del apéndice íleo-cecal. La formacion del pus es, por lo regular, bastante tardía; en los casos de Grisolle empieza lo mas pronto al duodécimo dia y llega á veces hasta el sexagésimo séptimo. Encuentra la causa de esta particularidad en la organizacion del tejido celular de las fosas ilíacas, cuyas mallas, bastante densas y apretadas, contienen pocos elementos grasientos. La supuracion se anuncia por signos generales y locales que conviene conocer: la fiebre, precedida muchas veces de calofrios erráticos, se despierta ó exaspera y presenta recargos vespertinos; la temperatura aumenta, la piel se humedece ó se cubre de sudores abundantes. El dolor local, en vez de disminuir, se torna lancinante ó pulsátil; el tumor prolongado, pastoso, inmóvil y duro no tarda en reblandecerse: acto contínuo la palpacion descubre en él un punto

fluctuante, y poco tiempo despues la FLUCTUACION es perceptible en toda la superficie, que se hace mas ó menos prominente, segun la direccion que tiene tendencia á tomar el contenido del foco purulento. La fluctuacion es á veces difícil de percibir, y para que se haga mas manifiesta, Recamier recomienda combinar la palpacion abdominal con el tacto vaginal ó rectal.

Al propio tiempo que se desarrollan los precedentes fenómenos, los signos de compresion intestinal, nerviosa y vascular, así como los trastornos de movimiento en la extremidad correspondiente se agravan ó aparecen por primera vez. El estreñimiento es mas tenaz, las punzadas dolorosas, mas intensas; la retraccion de la extremidad y la dificultad de sus movimientos mas acentuada, y por último, el edema perimaleolar se presenta, aumenta ó extiende á la extremidad inferior.

La fluctuacion puede ofrecer variaciones de un dia á otro, á consecuencia de dirigirse el pus hácia la pélvis ó hácia los lomos con desprendimiento del cólon.

¿Una vez formado el pus, puede reabsorberse? Grisolle cree posible este modo de terminacion y dice haber observado un ejemplo de ello. De todos modos, este es el único caso de reabsorcion espontánea de un absceso ilíaco, y esto mismo prueba la rareza de semejante favorable terminacion.

La EVACUACION DEL FOCO se hace por diversas vías que voy á examinar sucesivamente por órden de frecuencia decreciente. El pus puede vaciarse al exterior á través de la *pared abdominal*, tal es la vía que sigue despues de una oportuna intervencion quirúrgica: muchas veces tambien, sin incision preliminar, se ve por encima de la ingle hácia la parte externa del arco femoral, ponerse la piel edematosa, rojiza, mas delgada, hacerse superficial la fluctuacion, y por último, perforarse los tegumentos, dando salida al contenido del foco. Dupuytren creia preferible la evacuacion á través de la pared posterior del abdómen, así es que en un caso hizo con éxito una abertura profunda en un absceso ilíaco á través del músculo cuadrado de los lomos, pero es raro que el pus siga espontáneamente este camino.

Algunas veces la migracion ó marcha del pus se hace *por debajo del arco de Falopio* y los desórdenes que la acompañan difieren segun que el absceso primitivo es subperitoneal ó subaponeurótico. En el primer caso se extiende por el muslo y se introduce por detrás y por delante de los vasos femorales, sin alterar la estructura de los músculos psoas é ilíacos. En el segundo, el pus contenido en la vaina fibrosa de la fascia ilíaca llega hasta el pequeño trocánter

y determina abultamiento en la parte superior é interna del muslo (Grisolle). Cuando el pus ha seguido esta última direccion y presenta tal orígen, puede invadir la bolsa sinovial del psoas ilíaco, que suele comunicar con la articulacion coxo-femoral, y en ese último caso se derrama en la misma cavidad articular, siguiendo esta vía indirecta.

El pus puede seguir una vía diametralmente opuesta y caminar de *abajo arriba* hasta los riñones ó el hígado, introduciéndose por bajo del intestino grueso; aun puede ser mas extensa, como en el caso referido por A. Berard, en que un absceso desarrollado en el lado izquierdo, entre el cólon y la pared abdominal, se fraguó un paso hácia la fosa ilíaca derecha y llegó hasta el ombligo, subiendo por un lado de la línea media. La marcha del pus hácia *la pélvis* es muy rara, excepto en el lado izquierdo, donde se halla facilitada por el tejido conjuntivo contenido en las láminas del repliegue mesentérico de la S ilíaca.

Tal era, sin duda, el caso de Velpeau, en que el pus de un absceso ilíaco se abrió paso por la grande escotadura sacro-ciática hasta detrás del gran trocánter.

Los abscesos de las fosas ilíacas se abren con frecuencia en los *órganos inmediatos*, en particular en el intestino grueso (sobre todo cuando se hallan situados al lado derecho, y las disposiciones anatómicas de las partes dan cuenta fácil de esta diferencia); unas veces solo hay una abertura de comunicacion (Vigla, A. Berard); otras, la perforacion es múltiple (Méniere, Grisolle); tambien suele estar el orificio accidental provisto por dentro ó por fuera de un rodete saliente que, segun su disposicion, impide ó favorece la penetracion del pus en la cavidad intestinal.

En algunos casos, la comunicacion entre el foco purulento y el intestino se opera por medio del apéndice íleo-cecal, que se halla gangrenado, siendo de presumir que entonces la alteracion profunda del apéndice vermiforme es la causa primera de todos los accidentes.

El absceso puede abrirse paso, no solo en el ciego, sino lo que es más raro aun, en el cólon descendente y en el recto. La perforacion de este último, mas frecuente en los abscesos ilíacos izquierdos, puede, sin embargo, seguirse á un flemon del lado derecho, como ha observado Rigaud; Adler ha publicado en 1868 un ejemplo interesante de esto mismo: en una jóven que tenia una tiflitis estercorácea complicada con peritonitis circunscrita, absceso flegmonoso ilíaco y retencion de orina, cuatro semanas despues de haber aparecido este último fenómeno, el exámen por el ano demos-

tró que existia un tumor fluctuante en la pared anterior del recto; despues de violentos dolores, la enferma evacuó por el ano tres cuartillos de pus; el orificio de perforacion accesible al tacto era del tamaño de la extremidad del dedo, y á pesar de la duracion, la abundancia de la supuracion y la extrema debilidad que trajo esta consigo, la enferma concluyó por restablecerse completamente.

La época de la perforacion intestinal varía en general de quince á noventa dias, no siendo fácil siempre determinar el momento en que el absceso ilíaco se ha abierto en el intestino. Algunas veces se anuncia la abertura del foco de supuracion con dolor intenso, seguido de cólicos y de cámaras purulentas; pero lo ordinario es que el enfermo tan solo experimente necesidad de defecar y arroje materiales líquidos, donde se halle el pus mezclado con sangre. Despues de evacuado, el tumor disminuye y hay ocasiones en que se aplasta ó chafa bruscamente; pero si la perforacion intestinal es pequeña, estrecha ó sinuosa, la evacuacion del foco es lenta y difícil, y el tumor cambia entonces poco de volúmen, no descubriéndose con facilidad en las cámaras la materia purulenta.

Cuando se perfora la pared abdominal al propio tiempo que el intestino, se ven salir las materias fecales y se establece una fistula estercorácea, por lo general curable; á los signos precedentes se unen la fetidez del pus, su coloracion oscura, su mal aspecto y la salida de burbujas de gases que estallan al llegar al orificio cutáneo. Si la abertura artificial de la piel ha precedido á la perforacion del intestino, es posible y puede esperarse que salgan por ella las materias estercoráceas (Dupuytren).

En la mujer, los abscesos de las fosas ilíacas se abren con bastante frecuencia en la vagina, y esta terminacion se observa de preferencia en los flemones del lado izquierdo. Grisolle explica esta especie de predileccion por la mayor tendencia de los abscesos de la fosa ilíaca izquierda á invadir la pélvis: es probable que escurriéndose á lo largo del recto, concluya el pus en la mayoría de casos por procurarse una salida en la vagina; tambien se concibe que pueda suceder, deslizándose por los lados de la vejiga. La disminucion del tumor ilíaco y un flujo vaginal espeso que se presenta repentinamente, son los signos que de ordinario indican este modo de terminacion. En algunos casos, el tacto vaginal ha podido apreciar un abultamiento con fluctuacion, y esto ha servido para anunciar una perforacion inminente; otras veces, la simple introduccion del espéculum, provocando la rotura de la pared vaginal, ha dado lugar al derrame del pus contenido en el tumor (Piotay, Perrochaud). Bourdon ha referido muchos casos en que el

tumor se habia vaciado por esta vía con ayuda del instrumento cortante.

Muy rara vez se ha perforado el tumor en el *útero*, y los dos hechos que de este modo de evacuacion se registran, eran flemones puerperales (Dance, Behier).

En cuatro casos se ha abierto la coleccion purulenta en la *vejiga* (Dance, Meniere, Johnson, Debout), y en los tres últimos el pus se habia fraguado á la par una salida en el intestino ó á través de la piel. Un súbito deseo de orinar, seguido de la expulsion de una cantidad de pus mas ó menos considerable, indica esta terminacion. Los dias siguientes, la miccion es frecuente, la vejiga está algun tanto sensible, y las orinas continúan siendo purulentas. Otras veces los enfermos no experimentan fenómeno alguno insólito por parte de las vías urinarias, y la disminucion del tumor ilíaco es con la purulencia de la orina el único indicio de la perforacion: yo mismo he visto un ejemplo de ello.

Un modo de terminacion tan raro como peligroso es la penetracion del pus en la *vena cava* inferior. En el único hecho referido por Demaux, la muerte fué instantánea.

Citaré, en fin, como ejemplos de emigracion lejana y poco comun los casos en que se ha visto remontar el pus á lo largo de la pared posterior del abdómen, perforar el diafragma para ir á abrirse en la *pleura*, en el *pulmon* ó en el *pericardio:* estos hechos son felizmente excepcionales y no merecen figurar aquí sino á título de singularidades patológicas.

Cuando el absceso ilíaco se ha hecho camino á través de la piel ó de la pared de un órgano hueco (intestino, vagina, vejiga), los fenómenos que siguen á la evacuacion son casi los mismos en los casos felices; la supuracion disminuye poco á poco, las paredes del foco se aproximan y tiene lugar la curacion. Pero esta marcha hácia una solucion favorable no es siempre tan regular ni tan pronta; la persistencia mas ó menos larga de una supuracion abundante, marasmatizando á los enfermos, lleva consigo, ó la curacion, ó una terminacion fatal.

La vía por donde sale el pus al exterior no deja de tener su influencia en la rapidez de la convalecencia. Los abscesos que se abren en el intestino grueso son por regla general los que curan mas prontamente; por el contrario, los que se abren con el bisturí tienen una supuracion que persiste durante dos ó tres meses, y por término medio veinte y siete dias (Grisolle). Esta persistencia de la supuracion no es el único peligro que debe temerse; son tambien muy de tener en cuenta, despues de la abertura artificial del foco,

los accidentes de fístulas y aun de hernia intestinal á través del orificio fistuloso de la pared abdominal (Blandin).

En tres observaciones referidas por Paulier, la curacion de la peritiflitis ha sido seguida un mes despues de la aparicion de una hernia crural (dos veces) é inguinal (una vez). En el tercer caso, la supuracion deja en pos de sí una ligera ingurgitacion ó núcleos de induracion que pueden terminar por ser reabsorbidos, y ocupan, ó solo el tejido celular, ó el rosario de gánglios que acompañan á la arteria ilíaca externa.

La terminacion por GANGRENA es rara, excepto en los flemones consecutivos á las perforaciones del ciego y de su apéndice. Esta temible complicacion suele anunciarse por la fetidez del pus, por la postracion y por fenómenos adinámicos; en otras ocasiones no se la reconoce hasta practicar la autópsia ó en el momento de incindir el foco. Su abertura artificial da lugar á que salga un líquido icoroso, sanioso y fétido, mezclado con gases, á veces con materiales fecalóides y trozos esfacelados de tejido celular, de fibras musculares ó tendinosas. La muerte es la consecuencia casi inevitable de tales desórdenes; existen, sin embargo, algunos casos de curacion (dos de siete).

En los flemones no gangrenosos, la muerte es debida á la debilidad subsiguiente, á la supuracion abundante ó á una erisipela; finalmente, los enfermos pueden sucumbir rápidamente en doce ó veinte y cuatro horas, á consecuencia de derrame de pus en el peritoneo: en un caso referido por Perrochaud, la peritonitis fué fulminante.

Algunas veces se inflama la serosa abdominal sin tener perforacion y por simple extension de la flegmasía al peritoneo inmediato al foco purulento: esta complicacion no tarda en llevarse al enfermo.

Una terminacion poco frecuente, pero importante de conocer es la PILEFLEBITIS con PUOEMIA consecutiva, con ó sin absceso del hígado, del bazo ó de los pulmones: esta terminacion solo se ha visto en los abscesos consecutivos á la tiflitis y á la peritiflitis, y ha sido determinada con suma claridad por las observaciones de Baernhoff, de Briess, de Aufrecht y de Frantzel (1).

(1) *Baernhoff*, Perityphlitis mit secundarer suppurativer Pfortaderentzündung (Beitrage zur Heilkunde; Riga, 1855). — *Briess*, Leberabscess unter dem Krankheitsbilde einer acuten Leberatrophie verlaufend (Wiener med. Presse, 1869).—*Aufrecht*, Entzündung des Processus vermiformis, Perityphlitis; Phlebitis und Thrombose der Vena mesenterica magna; Pylephlebitis (Berlin. klin. Wochen., 1869).—*Frätnzel*, Ein Fall von Pylephlebitis nebst diagnostischen Bemerkungen (Eodem loco, 1869).

DIAGNÓSTICO.—El flemon ilíaco, por su carácter de agudeza febril, se diferencia perfectamente de las TUMEFACCIONES INDOLENTES de la misma region, y aun cuando el *tumor estercorácco*.se haga doloroso, se distingue tambien. La PERITONITIS ilíaca podria inducir con mayor facilidad á error, pero los fenómenos generales que la acompañan son mas violentos, y los resultados que suministra la palpacion difieren esencialmente en ambos casos, al menos en su principio.

El tumor peritonítico nunca ofrece esa elasticidad, esa resistencia y dureza que caracterizan á los flemones; presenta, por el contrario, una pastosidad notable, y á veces manifiesta fluctuacion desde el momento de aparecer.

El diagnóstico diferencial de la TIFLITIS y de los flemones ilíacos es tanto mas difícil cuanto que el tejido celular pericecal participa con frecuencia de la inflamacion del ciego. En efecto, estas dos afecciones casi siempre se confunden, y cuando nos encontramos en las autópsias en presencia de un foco purulento que ocupa toda la region de la fosa ilíaca y se abre á la vez en el ciego y en la vejiga, es imposible decir, sobre todo si se ignora la marcha de los accidentes, si su punto de partida ha sido el ciego ó el tejido celular de la fosa ilíaca (Paulier). El diagnóstico solo es posible al principio del mal, y aun así, únicamente en los casos en que el tumor es blando, depresible, indolente y presenta alguna movilidad. Además, el simple atascamiento del ciego es susceptible de disminuir de un dia á otro, sobre todo á consecuencia de evacuaciones alvinas abundantes.

Blatin ha propuesto un ingenioso medio de diagnóstico en los casos dudosos: llenar de agua el ciego por medio de una lavativa abundante, con lo que el intestino se hace un tubo lleno, mate y fácil de limitar por la palpacion.

Un ABSCESO FRIO sintomático de una lesion del ráquis ó del hueso ilíaco, es difícil que se confunda con el flemon; pero Berard ha citado dos hechos de absceso por congestion inflamados secundariamente y acompañados de fiebre con edema, enrojecimiento y pastosidad de las paredes abdominales que hacian fácil la equivocacion; en semejantes casos, el diagnóstico debe fundarse ante todo en los antecedentes del sujeto y en los fenómenos precursores del absceso.

Nélaton ha referido un caso de RIÑON DERECHO DISLOCADO y supurado que se tomó por un flemon ilíaco; el diagnóstico es imposible, á no conocer la dislocacion del riñon antes de inflamarse, porque el tumor á que da lugar es doloroso, fluctuante, y va acompañado de fenómenos febriles; tambien se ha notado lo mismo en un caso

de deposiciones purulentas por abertura de la coleccion nefrítica en el intestino (caso de Cruveilhier). El exámen de la orina ni la falta de trastornos digestivos premonitorios bastan para establecer una diagnosis tan delicada. La PERINEFRITIS SUPURADA se distingue con facilidad por su sitio del flemon ilíaco; pero en algunos, si bien pocos casos, la inflamacion, propagándose desde la fosa ilíaca á la region lumbar, puede simular tardiamente los signos de un absceso perinefrítico. Pero la abertura de la coleccion purulenta y los caractéres de su contenido difieren en los dos casos y hacen desaparecer las dudas.

El diagnóstico de la LINFADENITIS ILÍACA descrita por Van Lair presenta sérias dificultades; en ella, como en el flemon, se encuentra un tumor profundo en la fosa ilíaca, el dolor es igualmente fuerte en este punto, y tambien puede observarse un estreñimiento rebelde y una retraccion mas ó menos marcada de la extremidad inferior correspondiente, pero estos últimos síntomas son la regla en el flemon y la excepcion en la adenitis. En el absceso ilíaco, cuando es subaponeurótico, la tumefaccion es difusa, achatada, sin abolladuras, y determina dolores lancinantes, irradiándose hácia la extremidad inferior y partes genitales, con abultamiento de las extremidades pelvianas.

Los elementos semeyológicos que caracterizan esencialmente la adenitis aguda protopática de los gánglios ilíacos externos son los siguientes: desarrollo rápido y espontáneo de un tumor, ocupando el trayecto y siguiendo la direccion de los vasos ilíacos externos, de forma oblonga y de sensible tumefaccion de la pared abdominal anterior en el punto correspondiente. La superficie de este tumor está ligeramente abolsada, su extremidad superior se pierde á alguna distancia del ombligo, y la inferior continúa insensiblemente con los gánglios crurales que suelen hallarse infartados. El dolor es sordo al principio y por lo regular circunscrito, pero se va acentuando á medida que el tumor se desarrolla, es de tension y se exaspera comprimiendo la parte: á veces, suele observarse una retraccion no dolorosa de la extremidad pelviana correspondiente, y aunque de un modo excepcional fenómenos de estrangulacion intestinal. Reaccion febril nula ó casi nula, marcha aguda regular, terminacion por resolucion, marcada preferencia por el lado derecho, tales son los caractéres asignados por Van Lair á la linfadenitis aguda de los gánglios ilíacos externos.

Mencionaré tan solo algunas afecciones que podrian confundirse con los flemones ilíacos, á saber: el *cáncer del ciego, de la fosa ilíaca*, los *quistes ováricos* y los *fibromas uterinos inflamados*, los *flemones*

y abscesos de la pared abdominal; basta llamar la atencion sobre la posibilidad de semejantes accidentes para evitar de un modo general todo error.

En cuanto al diagnóstico diferencial del *flemon sub-peritoneal* y del *flemon sub-aponeurótico* es casi siempre fácil: el primero ocupa exactamente la fosa ilíaca, tiene una marcha mas rápida; por la palpacion se nota al principio una pastosidad profunda, si bien circunscrita, y mas adelante la fluctuacion por encima del arco femoral; el segundo ó sea el sub-aponeurótico da lugar á un tumor muy profundo, mal limitado, á un dolor sordo, dislacerante, mas marcado en la region lumbar que en la fosa ilíaca y acompañado de retraccion dolorosa de la extremidad pelviana, cuyos movimientos despiertan y exasperan el padecimiento: finalmente, el pus, una vez formado, tiende á marchar por bajo de la arcada de Fallopio al lado externo de los vasos femorales, pudiendo así llegar hasta el pequeño trocánter.

Rara vez se verifica la acumulacion de pus por encima del arco crural, y en este caso, el diagnóstico puede presentar algunas dudas como en el hecho referido por Pfeufer, en que un absceso sub-aponeurótico de forma bilobada produjo tumor á la vez por encima y por debajo del ligamento de Poupart.

PRONÓSTICO.—El pronóstico de los flemones ilíacos es grave, puesto que de 73 casos reunidos por Grisolle, la muerte tuvo lugar en 20, y en otros 11 fueron los síntomas tan graves, que inspiraron grandes temores por la vida de los enfermos. El pronóstico presenta diferencias segun la causa y el sitio, segun el modo de terminacion y el estado del sujeto afectado.

Los flemones puerperales están con razon considerados como los mas peligrosos (de 17 casos, siete muertos). Siguen los flemones consiguientes á perforaciones intestinales (flemones estercoráceos); á estos, segun algunos autores, debe colocárseles en la categoría de los mas graves. Los abscesos ilíacos menos temibles son los debidos á una inflamacion de los ligamentos anchos ó á una adenitis profunda.

El flemon sub-peritoneal es mas peligroso que el sub-aponeurótico, porque en aquel es de temer el derrame en la cavidad peritoneal, pero la gravedad y extension de los desórdenes que lleva consigo el segundo, compensan ámpliamente los peligros de esta brusca terminacion, que por fortuna se verifica pocas veces. Así, pues, salvo la complicacion peritonítica, puede hacerse del absceso sub-peritoneal un pronóstico relativamente mas favorable que del flemon sub-aponeurótico.

El camino que sigue el pus y el punto por donde se fragua la salida, tienen tambien su influencia y merecen ser tomados en consideracion para hacer el pronóstico.

La evacuacion del pus á través de la pared abdominal ha sido favorable en la mayoría de casos (doce veces de catorce), pero no ha sucedido lo mismo cuando ha coincidido la abertura cutánea con perforaciones intestinales secundarias. La doble abertura, al exterior y en el tubo digestivo, es, en efecto, infinitamente mas grave que la sola abertura intestinal ó la sola abertura cutánea (cuatro muertos de siete). De seis enfermas en quienes el absceso se abrió en la vagina, una tan solo sucumbió, y es indudable que el pus en este caso se habia abierto diversas vías. La abertura del foco en la vejiga puede tambien considerarse como una terminacion favorable.

La terminacion por gangrena no siempre implica una inevitable letalidad, toda vez que se han visto dos casos de curacion despues de haberse expulsado tejidos esfacelados.

Por último, no debemos olvidar que en los casos poco frecuentes en que se opera la resolucion espontánea, son inminentes las recaidas y pueden acarrear nuevos accidentes; esta grave predisposicion obliga á ser algun tanto reservados en el pronóstico.

TRATAMIENTO.—Las sangrías locales, las sanguijuelas de que en otro tiempo se hacia tan gran uso, solo son aplicables al principio, y aun así ha de tenerse en cuenta la constitucion del sujeto. Así es que en las embarazadas amagadas de flemon ilíaco, rara vez están indicadas las emisiones sanguíneas. Los baños tibios, los fomentos emolientes, las cataplasmas laudanizadas constituyen los medios mas generalmente puestos en uso. Yo he recurrido con frecuencia á los vejigatorios volantes aplicados *loco dolenti* y curados despues con el ungüento napolitano solo ó belladonizado: este método me ha producido excelentes resultados y no puedo menos de recomendarlo. Los laxantes suaves son útiles para combatir el estreñimiento, y si la fiebre de supuracion es intensa, puede administrarse el sulfato de quinina á la dósis de 0,50 centígramos á 1 gramo por dia.

Cuando se ha formado el absceso y es superficial, debe intervenirse activamente; los vejigatorios repetidos uno sobre otro han conseguido muchas veces dar salida al pus; no es una absorcion lo que entonces se opera, sino una simple filtracion á través de la piel adelgazada; en una palabra, puede compararse esto á lo que ocurrió en la observacion referida por Dupuy, á saber, que se vació el tumor por una picadura de sanguijuela.

Esta feliz terminacion se obtiene rara vez, y lo mas comun, á pesar de todos los medios, es que la solucion purulenta se desarrolle, la fluctuacion se haga manifiesta y el absceso forme relieve debajo de la pared abdominal edematosa y abultada, siendo su abertura inminente: ¿qué hacer en tal caso? Esta cuestion ha sido resuelta de diverso modo por los autores. Unos, con Baglivio y Dance, opinan esperar pacientemente la evacuacion espontánea del absceso; otros, y á su cabeza los cirujanos del último siglo, están por la incision inmediata: otros, finalmente, condenando lo mismo la espectacion culpable que la intervencion demasiado atrevida, aconsejan abrir el foco, cuando se adhiere íntimamente á la pared abdominal.

«Segun Després, puede erigirse en principio que, despues de quince dias, ya es tiempo de abrir los abscesos de la fosa ilíaca, y si hasta ahora han ocurrido tantos accidentes á consecuencia de su abertura, es debido á haberlo hecho demasiado tarde.» La coleccion purulenta puede abrirse con el bisturí ó con los cáusticos. El primer procedimiento es aplicable sobre todo á los casos en que el tumor se pega á la pared abdominal y presenta un punto blando, fluctuante, rodeado de una zona roja é indurada. La incision se practica por lo comun por encima del arco crural y paralela á él, pues en este punto es donde suele formar relieve el tumor. Los abscesos sub-peritoneales que tienen mas de doce dias y que no se adhieren á la pared abdominal, deberán abrirse con los cáusticos; se aplicará la pasta de Viena dejándola una media hora, y al dia siguiente se incindirá la escara por el procedimiento de Recamier.

Puede recurrirse tambien á la puncion con un trócar grueso, curvo, provisto de un tubo de desagüe, segun el método de Chassaignac, ó con el aspirador de Dieulafoy. Con este ingenioso aparato podria practicarse una puncion exploratriz en los casos en que está situado profundamente el foco y la fluctuacion es oscura y dudosa.

Muy recientemente, Gauley de New-York ha insistido sobre las ventajas de la incision prematura de los abscesos ilíacos, propuesta en 1856 por Lewis y vulgarizada en América por Pasker. El autor cree que no es necesario que la fluctuacion sea manifiesta y que puede practicarse la incision antes del séptimo ú octavo dia; en apoyo de su opinion refiere 17 curaciones en 25 casos de abscesos ilíacos consecutivos á la peritiflitis. Este nuevo y atrevido método parece haber dado buenos resultados en manos de los prácticos de Inglaterra y de América, pero no se ha usado bastante en Francia, para poder juzgar definitivamente de su valor ó de sus peligros.

Sea cualquiera el procedimiento puesto en uso para abrir el foco purulento, es urgente, cuando la supuracion se prolonga, sostener las fuerzas del enfermo con un tratamiento tónico y con una alimentacion reparadora, y evitar la estancacion y descomposicion del pus por medio del drenaje ó desagüe y de las inyecciones detersivas.

CAPÍTULO IV.

DISENTERÍA.

La disentería [1] es una COLITIS ÚLCERO-MEMBRANOSA TRASMISIBLE, caracterizada por tenesmo, pujos, excrecion repetida de mucosida-

(1) *Strack*, Tract. med. de dysenteria. Mainz, 1760.—*C. Rahn*, Anleitung zur richtigen Erkenntniss und Heilung der Ruhr. Zurich, 1765.—*Tissot*, Lettre à Zimmermann sur l'épidémie courante. Lausane, 1765.—*Martens*, Epidemiæ Viennæ observatæ, etc. Viennæ, 1766.—*Zimmermann*, Von der Ruhr unter dem Volke im J. 1765 und den mit derselben eingedrungenen Vorurtheilen. Zurich, 1767. — *Pringle*, Edinb. med. Essays, V.—On diseases of the army in camp., etc. London, 1772.—*Baldinger*, Von den Krankheiten einer Armee. Langensalza, 1774.—*Stoll*, De natura et indole dysenteriæ, commentatio, in Ratio medendi, p. III. Viennæ, 1780.—*Mursinna*, Beobacht. über die Ruhr. Berlin, 1786.—*Rollo*, Obs. on the acute dysenteria. London, 1786.—*Van Geuns*, Abhandlung über die epidemische Ruhr (aus dem Hollandischen mit Anmerkungen von Keup). Düsseldorf, 1790.—*Hunter*, Obs. on the diseases of the army in Jamaica. London, 1796.—*Engelhard*, Ueber die Ruhr. Winterthur, 1796. —*Pfenninger* und *Staub*, Von der im Kanton Zurich herrschenden Ruhrepidemie, 1791-1794.—Bregenz, 1798.—*Kreysig*, De peculiari in dysenteria epidemica miasmate. Wittenburgi, 1799.

Landeman, Ueber die Ruhr und Heilart derselben. Breslau, 1800.—*Schmidtmüller*, Einige Bemerkungen über die Ruhr des Herbstes 1800. Osnabrück, 1801.—*Ekner*, Beitrag. zur Geschichte der Ruh. Gottingen, 1801.—*J. A. Fleury* Essai sur la dysenterie. Paris, 1803.—*Horty*, Obs. on the simple dysenteria, and its combinations London, 1805.—*Rademacher*, Libellus de dysenteria. Koln, 1806.—*Gilbert*, Maladies de la grande armée. Paris, 1806.—*Duquesnel*, Recherches sur la dysenterie. Paris, 1811.—*Fournier* et *Vaidy*, Dict. des sciences méd., X.—*Desgenettes*, Eodem loco.—*Pinel*, Nosographie philosoph., t. II —*Roser*, De dysenteria. Berolini, 1822.—*O'Brien*, Obs. on the acute and chronic dysenteria of Ireland. Dublin, 1822.—*Vignes*, Traité complet de la dysenterie et de la diarrhée. Paris, 1825. — *Malik*, Abhandl. über die Ruhr. Prag, 1827.

Bierman, Bemerkungen über eine Ruhrepidemie, komplicir mit Weschselfieber (Med. Conversations bl., 1831).—*Kreisig*, Encyclop. Worterb. der med. Wissensch., IX. Berlin, 1833.—*Paterson*, Path. and. therap. Obs. on the dysenteria (London med. Gaz., 1833).—*Nauman*, Handb. der med. Klinik, IV, 2. Berlin, 1835 —*Ozanam*, Hist. méd. des maladies épidém. Paris, 1835.—*Copland*, Dict. of pract. Medicine, part. III. —*Eisenmann*, Die Familie Typhus. Erlangen, 1835 —*Hauff*, Zur Lehre vonder Ruhr. Tübingen, 1836.—*Chomel*, Dict. en 30 vol., t. XXI.—*Roche*, Dict. de méd. et de chir. prat.—*Gély*, Journal de la Loire-Inférieure, 1838.—*Siebert*, Zur Genesis und Therapie der tothen Ruhr. Bamberg, 1839.—*Monneret* et *Fleury*, Compend. de méd. prat.

des sanguinolentas y un estado general mas ó menos grave. La enfermedad es *esporádica, endémica* ó *epidémica.*

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La **disentería esporádica** acomete indistintamente á los dos sexos en todas las edades; tiene su mayor

Paris, 1839.—*Peysson*, Mém. sur la dysenterie et la colite aiguës. Paris, 1840.—*Parmentier* et *Trousseau*, Arch. gén de méd., 1re série, t. III.—*Thomas*, Eodem loco, 2e série, t VII.—*Guéretin*, Eodem loco.—*Masselot* et *Follet*, Arch. de méd., 1843.—*Baly*. On the pathology and treatment of Dysentery. London, 1847.—*Harty*, Obs. on the hist. and treatment of Dysentery. Dublin, 1847.—*Finger*, Prajer Viertelj., 1849.—*Fouquet*, De la disenterie. Paris, 1852.—*Vogt*, Monographie der Ruhr. Giessen, 1856.

Empis, Arch. de méd., 1861.—*Hirsch*, Handb. der hist. geogr. Pathologie. Erlangen, 1862.—*Bamberger*, loc. cit.—*Trousseau*, Clinique méd.—*Hullin*, Mém. de méd. et de chir. Paris, 1862.—*Homan* und *Hartwig*, Ueber die Ruhrepidemie im distrikt Kragero in Jahre 1859 (Nederland Tijdsch , 1862).—*Delioux de Savignac*, De la dysenterie. Paris, 1863.—*Danis*, Études sur la dysenterie. Paris, 1863.—*Pineau*, Sur un mode de traitement de la dysenterie épidémique, thèse de Strasbourg, 1863.—*Berger*, Zur Behandlung der Dysenterie (Wiener. med. Wochensch., 1863).—*Oppolzer*, Dysenterie (Spital's Zeitung, 1864).—*Journez*, Sur l'épidémie de dysenterie qui a régné en 1863 dans la province de Luxembourg (Journ. de méd. de Bruxeles, 1864).—*Haman*, Essai sur la dysenterie (Bulletin de l'Acad. méd. belge, 1865).—*Pécholier*, Des indications de l'emploi du calomel (Bulletin thérap., 1865).—*Beauchef*, Thése de Paris, 1865.—*Borgmann*, De crouposa dysenteria, etc. Gryphiæ, 1866.—*Rinteln*, Eine Ruhrepidemie (Berlin klin. Wochensch., 1866).—*De Beaufort*, Bulletin de thérap., 1867.—*Weissenfels*, Diptherie des Darms. Berlin, 1868.—*Torres Homem*, In Annuario de Observaçoes, I. Rio de Janeiro, 1869

Pfeiffer, Die Ruhrepidemie von 1868 in Weimar (Zeitsch. f. Parasitenkunde, 1869).—*C. Paul*, Leçons sur la dysenterie (Gaz. méd. de Paris, 1870).—*Dyes*, Die rationnelle Behandlung der Ruhr (Deutsche Klinik, 1870).—*Kennedy*, On the use of calomel in large doses in treatment of dysentery and diarrhœa (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1870).—*Valentiner*, Storungen der Hautcirculation und Hauternahrung in einem Falle von Dysenterie (Berlin klin. Wochen, 1871).—*Clapham*, Notes on fiftéen cases of chronic dysentery (The Lancet, 1871).—*Témoin*, Consid. gén. sur le traitement de la dysenterie (Bulletin therap., 1871).—*Luton*, Note sur l'emploi de l'ergot de seigle contre la dysenterie (Gaz. hebdom., 1871).—*Palmberg*, Om verkan af secale cornutum i kroniska diarreer (Finska lak. sallsk. handl., 1871).

Seitz, Aerztliche Beobachtungen aus dem deutsch-franz. Kriege in Jahre 1870-71 besonders über die herrschende Ruhr (Bayr. arztl. Intellig. Bl., 1872).—*Kohler*, Zur Dysenterie (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Sreger*, Würtemb. med. Corresp. Bl , 1872.—*Burkart*, Ueber rationelle Behandlung der Dysenterie (Eodem loco, 1872).—*Kuhn*, Die Ruhr auf dem Peldern (Eodem loco, 1872).—*Burhart*, Ueber das Vorkommen hæmorrhagischer Infarcte bei Dysenterie (Berlin. klin. Wochen., 1872).—*Klinger*, Ueber eine Ruhr-Epidemie in Nordhalben (Friedreich's Blatter f. gerichtliche Med., 1873).—*Cersoy*, Sur la dysenterie aiguë (Bullet. de thérap., 1873).—*Cornil*, Sur l'anat. path. des ulcérations intestinales dans la dysenterie (Arch. de physiol , 1873) —*Kelsch*, Contrib à l'anat. path. de la dysentery chronique et aiguë (Eodem loco, 1873).—*De Marrée*, De dysenterie te Doetichem (Weekblad van Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1874).—*Uffelmann*, Die Storung des Verdauungsprocesses in der Ruhr (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874).

frecüencia en las estaciones de transicion, y sobre todo hácia el fin del estío, cuando á dias todavía calientes suceden noches frias. El acostarse sobre la tierra húmeda sin abrigo, en especial por la noche, la supresion de la transpiracion, la accion del frio y de la humedad son causas mas comunes, y obran con tanta mas fuerza cuanto mas cálido es el clima; de aquí la suma frecuencia de la enfermedad en los países tropicales, en las comarcas calientes y húmedas. Independientemente de estas CONDICIONES CÓSMICAS, la disentería reconoce por causas las mismas IRRITACIONES DIRECTAS que el catarro intestinal, á saber, los alimentos y las aguas de mala calidad, el abuso de bebidas heladas y de las frutas poco sazonadas. La accion de estas causas no es constante ni segura sino cuando coincide con las influencias de clímas y estaciones: así es que se las puede considerar como simples *causas ocasionales*.

En las regiones que no existen sino accidentalmente y á largos intervalos influencias cósmicas nocivas, en los países templados y septentrionales por ejemplo, la disentería aparece como enfermedad esporádica ó como epidemia que se existingue fácilmente; pero en las comarcas de la zona cálida y tropical, las condiciones etiológicas que nacen del clima, son permanentes, y la **disentería endémica** (1). La influencia estacional se manifiesta entonces por una recrudescencia en el número y gravedad de los casos, y la enfermedad toma el carácter epidémico; la situacion es exactamente la misma que en la endemia tifoídea de Paris.

La génesis de la disentería endémica y de la epidémica entraña una cuestion que ha dado lugar á numerosas controversias, cuestion que surge idéntica al tratar de todas las endemias. Entre las influencias cósmicas y la enfermedad, ¿cuál es el intermedio? En otros términos, ¿cuál es el **veneno** engendrado por estas condiciones climato-telúricas? Como la endemia disentérica coincide en muchos países con la endemia palúdica (India, Argelia, Senegal, Mar-

(1) *L. Frank*, De peste, dysenteria et ophthalmia ægyptiaca. Viennæ, 1820.—*Annesley* and *Copland*, Researches into the causes, nat. and. treatment of diseases of India. London, 1828.—*Annesley*, Sketches of the most prevalent diseases of India. London. 1831.—*Pruner*, Krankheiten des Orients. Erlangen, 1837.—*Smith*, On the Diseases of Peru (Edinb. med. and surg. Journ., 1841).—*Johnson* and *Martin*, Influence of tropical climates on Europ. constitutions. London, 1841.—*Parkes*, Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India. London, 1845.—*Cambay*, De la dysenterie et des maladies du foi qui la compliquent. Paris, 1847.—*Catteloup*, Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique. Paris, 1857.—*Rigler*, Die Türkei und ihre Bewohner. Wien, 1852.—*Haspel*, Maladies de l'Algérie. Paris, 1852.—*Dutroulau*, Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861.—*Hirsch, Delioux de Savignac*, loc. cit.

tinica), podria creerse en alguna analogía de naturaleza entre ambos venenos y rehabilitar de este modo el *miasma disentérico* de Kreisig. Pero por un lado esta coincidencia se halla lejos de ser constante, y por otro, hechos positivos demuestran el desarrollo rápido de la disentería en indivíduos sometidos á emanaciones de materias animales en descomposicion, de manera que el orígen y naturaleza animales del veneno tienen mas probabilidad que el orígen telúrico ó miasmático. Esta interpretacion tiene además en su favor la regeneracion del veneno por el hombre enfermo y su existencia en las materias intestinales, donde Lebert observó bacterias hace ya más de veinte y cinco años; tiene tambien en su favor la afinidad de la disentería grave y del tífus, afinidad tal, que la aglomeracion de indivíduos acometidos de disentería puede dar lugar á una epidemia de tífus; basta para esto un cambio de latitud que lleve á los disentéricos á las regiones habitadas por el tífus. La historia del brick egipcio, el *Schea-Gehald*, lo demuestra completamente: la tripulacion llega á Liverpol con la disentería, es admitida en los hospitales de la poblacion donde no habia un solo caso de tífus, y seguidamente aparece una pequeña epidemia de tífus exantemático que empieza en las salas donde habian permanecido los marineros del brick.

Admitido esto, resta una incógnita que siempre lo será. Con efecto, hé aquí la situacion: por una parte vemos materias animales en descomposicion (las hay en todas partes, no es solo los excrementos y restos animales), y por otra determinadas condiciones de clíma y estacion. De este concurso nace el veneno: ¿de qué modo? ¿qué operacion se verifica para ello? No lo sabemos; y todo lo que sobre ello pueda decirse, tan solo tiene el valor de hipótesis mas ó menos plausible. Bueno es plantear la cuestion, porque algo es deslindar con claridad los términos de un problema, pero es inútil perseguir una solucion imposible de obtener.

Dejando á un lado la cuestion de orígen, debemos decir que la difusion y la actividad del veneno se hallan muy favorecidas por ciertas condiciones, que nada tienen que ver ni con el clima ni con el suelo: el HACINAMIENTO con sus necesarias consecuencias, la *acumulacion de deyecciones alvinas* y la *falta de limpieza*, *la* ALIMENTACION insuficiente ó de mala calidad y el CANSANCIO FÍSICO excesivo son las mas principales. La primera obra directamente multiplicando las probabilidades de envenenamiento, y las demás de un modo indirecto debilitan el organismo y le hacen mas accesible á la accion del veneno.

En los países en que es endémica, estas causas higiénicas ayuda-

das de la influencia estacional hacen pasar la enfermedad del estado endémico á la actividad epidémica, y además, son bastante poderosas para engendrar la **disentería epidémica** aun en países que se hallan al abrigo de la endemia por sus condiciones cósmicas: de este modo se engendran las epidemias que diezman los ejércitos en campamentos, las flotas, el vecindario de las poblaciones sitiadas; así se producen las epidemias mas limitadas de las cárceles, cuarteles, etc. Estas presentan una marcha especial: la enfermedad solo acomete en un principio á los indivíduos que han sufrido la accion de las causas antihigiénicas; despues, y de un modo secundario, hiere á los que, á pesar de no haber estado sometidos á las influencias patogénicas primordiales, han penetrado en el medio tóxico creado por los enfermos. El primer foco, sea cualquiera el número de sujetos invadidos, nada influye para la difusion y trasmision de la enfermedad; un gran número de indivíduos han sufrido la accion de las mismas causas generatrices, han enfermado, y hé aquí todo; pero el veneno morboso que ellos desarrollan no agota su accion en su propio organismo; los productos que crea, entre otros las deyecciones especiales, son tóxicos; así es que cada disentérico se convierte en un agente de trasmision y de regeneracion de la enfermedad. Esta difusion secundaria es la que explica que el mal se extienda mas allá de la aglomeracion de hombres que realmente han sufrido la influencia de las primeras causas antihigiénicas. La intensidad de esta difusion, que constituye el verdadero carácter epidémico, varía mucho en las diversas epidemias; la favorecen grandemente el abandono de las deyecciones al aire libre y la negligencia en el uso de los medios de desinfeccion, pero nunca tiene el poder casi *pandémico* del cólera.

La disentería epidémica no solo se origina en las condiciones particulares de aglomeracion que acabamos de indicar, sino que se la ve cebarse en tiempos de paz en poblaciones ó en campiñas donde el estado higiénico no parece estar modificado; la epidemia marcha entonces precedida de una disentería esporádica, cuya frecuencia y gravedad crecen gradualmente. Bien puede ser que los vicios de alimentacion que dejamos señalados tengan gran influencia en la génesis de los primeros casos, pero la difusion epidémica parece sobre todo favorecida en tales circunstancias por las variaciones atmosféricas; en los años excepcionales, cálidos y húmedos y durante las estaciones que presentan en mayor grado estos caractéres, es cuando se observan semejantes epidemias independientes del hacinamiento.

Lo anteriormente expuesto encierra la contestacion á la tan de-

batida cuestion del contagio; tan solo haré notar que la discusion se puede prolongar indefinidamente si no se tiene cuidado de definir los términos. Si entendemos por contagio, segun el sentido rigorosamente etimológico de la palabra, la trasmision de una enfermedad por contacto directo, la disentería no es contagiosa; pero si se está como yo conforme en llamar contagio á *la trasmision de una enfermedad del hombre enfermo al sano, verificada por medio de un producto emanado del enfermo*, entonces la disentería es contagiosa, y el *contagio*, es decir, el agente de la trasmision, constituido probablemente por organismos inferiores (1), se halla contenido sobre todo, ya que no exclusivamente, en las materias alvinas.

La transmisibilidad está en razon de la gravedad del mal; parece que falta ó al menos no está demostrada en las formas ligeras de la disentería esporádica. Fundándose en este hecho negativo y en la diferencia de lesiones anatómicas, muchos autores han separado como dos enfermedades distintas la disentería ligera *(disentería catarral)* y la disentería grave, esporádica y epidémica, colocando á esta entre las enfermedades pestilenciales ó infecciosas. Semejante excision no me parece motivada: el hecho negativo que se invoca no es un hecho, es una presuncion; y en cuanto á los demás caractéres que se pretende sean distintivos, todos pueden interpretarse como diferencias de grado nacidas de la intensidad de la causa, de las condiciones del clima y del medio, y de la disposicion individual. En una palabra, la disentería es una sola y única enfermedad, cuya gravedad y trasmisibilidad varian segun los indivíduos, los tiempos y los lugares.

La enfermedad no da inmunidad alguna; lejos de esto, las probabilidades de recidiva aumentan con el número de los ataques, cuya circunstancia es por demás conocida en los países cálidos.

ANATOMÍA PATOLOGICA (2).—Las lesiones ocupan el intestino grueso y aumentan desde el ciego hácia la S ilíaca; durante los primeros dias son las de un CATARRO INTENSO, á veces acompañado de pseudo-membranas superficiales, la mucosa está turgente é hiperemiada, en especial alrededor de los folículos; su tejido está infiltrado, y esta infiltracion sero-sanguinolenta llega al máximum en el tejido sub-mucoso, pudiendo extenderse á la túnica celulosa y á la muscular (Masselot y Follet); no es infrecuente observar manchas equimóticas sobre la mucosa. La superficie de esta membrana está denudada tan solo de su epitelium, ó cubierta de muco-

(1) *Hallier*, Ueber den Parasiten der Ruhr (Zeits. f. Parasitenkunde, 1869).

(2) *Rokitansky*, Lehrbuch der path. Anatomie, 3e édit. Wien, 1861.
Cornil, Kelsch, loc. cit.

sidades sanguinolentas, ó revestida en fin de un exudado pseudo-membranoso en capa contínua mas ó menos espesa, ó diseminada en puntos aislados en el vértice de los repliegues mucosos. Este exudado superficial es poco adherente, no es constante y caracteriza la *disentería crupal* de los alemanes. Las formas ligeras de nuestra disentería esporádica no presentan otras alteraciones; constituyen, pues, bajo el punto de vista anatómico, una colitis catarral con exudados puntiformes ó membraniformes: estas lesiones son susceptibles de completa reparacion.

Las formas mas graves están caracterizadas por ULCERACIONES que aparecen del quinto al vigésimo dia, y tienen dos orígenes: empiezan por los *folículos* en supuracion, presentándose por el momento en forma de pérdidas de sustancia redondeadas y claramente circunscritas por bordes cortados á pico, que no están ni hinchados ni revueltos; muchas se fusionan y producen así úlceras irregulares que interesan todo el espesor de la mucosa que tan solo se halla en los intervalos tumefacta é inyectada ó cubierta de falsas membranas; el exudado llamado crupal coincide muy frecuentemente con la ulceracion folicular (Rokitansky, Bamberger). Otras veces la ulceracion tiene un orígen bien diferente; la mucosa está infiltrada á placas por un *exudado intersticial (diftérico* de los alemanes); este exudado comprime los vasos, dificulta la nutricion del tejido que ocupa y determina una necrosis proporcional de la membrana. Antes de la ulceracion, las partes infiltradas de este modo aparecen abultadas, de un blanco agrisado, produciendo dichos abultamientos en la superficie interna del intestino muchas desigualdades; aun cuando no haya en este punto falsa membrana superficial, el exudado comprende siempre la capa epitelial; las partes mas salientes pueden quitarse raspándolas, pero queda una pérdida de sustancia que demuestra el carácter intersticial del depósito. Despues de necrosarse el tejido, se elimina el exudado dejando una ulceracion, y los bordes irregulares y tumefactos concluyen muchas veces por detergerse y achatarse, cuando ha terminado la eliminacion. La mucosa destruida es expulsada en partículas, en colgajos membraniformes, en cilindros acanalados; en algunos casos el tejido infiltrado supura ó cae en un detritus sanioso, cuyos restos no llegan á reconocerse en las cámaras. Las ulceraciones que se forman de este modo son mucho mas extensas que las anteriores, irregulares, y suelen producir por fusion extensas pérdidas de sustancia. El fondo de la úlcera, formado por el tejido submucoso, está tumefacto y da sangre; el edema de las túnicas se marca de tal modo que parece hallarse el intestino engrosado y endurecido; la

serosa presenta por lo regular las lesiones de una inflamacion adhesiva; en los espacios que median entre las ulceraciones, la mucosa sufre de catarro intenso, y aun suele presentar la ulceracion de los folículos. El intestino está ensanchado y el contenido compuesto de un líquido albuminoso mezclado con sangre, de masas epiteliales, de restos membranosos y del exudado; casi nunca contiene materias fecales. Sea cualquiera su punto de partida, las ulceraciones pueden hacerse cada vez mas profundas, causar la PERFORACION y dar lugar á una peritonitis general. La porcion terminal del intestino delgado muy bien puede participar del estado catarral del cólon; pero es muy raro encontrar en ella ulceraciones, y cuando existen, tan solo ocupan las glándulas aisladas.

En los casos mas graves se GANGRENA la mucosa, desprendiéndose en pedazos negros y carbonizados; los vasos del intestino se encuentran ingurgitados de sangre negra; existen focos purulentos ó pútridos en las capas submucosas, y el contenido del intestino es una masa moreno-negruzca de color gangrenoso.

Como LESIONES RARAS pueden citarse el *flemon submucoso* (Naumann), y segun Gély el *adelgazamiento* con reblandecimiento de la mucosa, cuya alteracion coincide muchas veces con falsas membranas y ulceraciones muy superficiales que solo pueden verse bien á contra luz.

Desde el momento que la mucosa está ulcerada, la reparacion, en caso de curarse, no puede restablecer la primitiva integridad del intestino, porque las cicatrices se retraen y producen deformidades y estrecheces que dan lugar á los accidentes propios de la OCLUSION INTESTINAL despues de un intervalo en ocasiones bastante largo. Otras veces, sobre todo en sujetos jóvenes, sobreviene la estrangulacion interna en el curso mismo de la disentería, y es que los esfuerzos repetidos para defecar han producido una *invaginacion* (Risdon Bennett).

No es tan solo el intestino el que se altera en la disentería grave: los GÁNGLIOS MESENTÉRICOS están tumefactos, inyectados y aun supurados; las VENAS MESERÁICAS son obturadas por coágulos que luego originan *embolias simples ó pútridas*, segun el estado del coágulo generador, y existen *infartos viscerales* en los pulmones y en el bazo (Burkart). El HÍGADO está congestionado, aumentado de volúmen, y en los países cálidos es muy frecuente que padezca de *hepatitis supurada;* si esta lesion fuese exclusivamente propia de las regiones cálidas, podria considerársela con igual razon que la disentería, como efecto del clima; pero el *absceso del hígado*, seguido de disentería, no es infrecuente en nuestros países, así que es mas

racional ver en él un efecto inmediato de la enfermedad intestinal; la sangre de la vena porta está alterada por la sangre meseráica, é irrita al pasar el tejido del hígado.

Los análisis de la SANGRE no concuerdan : en los casos mortales por abundancia de evacuaciones, este líquido es negro, viscoso, semejante á la brea, lo cual es debido á la menor cantidad de agua que contiene. En este punto, todos están conformes; pero respecto á las disenterías graves en general, no sucede lo mismo. Segun Masselot y Follet, la alteracion de la sangre es la de todas las enfermedades expoliatrices, disminucion de la fibrina, de la albúmina y de los glóbulos rojos, en proporcion á la duracion y violencia del ataque; segun Lehmann, los glóbulos están aumentados, así como la fibrina, en la mayoría de casos; los elementos orgánicos del suero ó parte acuosa de la sangre, sobre todo la albúmina, se encuentran disminuidos, y en cambio las sales se hallan en cantidad mucho mayor que la normal : segun Œsterlen, la alteracion es esencialmente una hidremia, perdiendo la sangre albúmina, fibrina y glóbulos, y conteniendo agua en exceso. Estas divergencias son debidas á que el estado de la sangre no es el mismo en todos los casos; los análisis de Leonard y Foley lo prueban claramente, porque en lo que concierne á la fibrina, estos autores señalan aumento en cuatro casos, disminucion en dos, no siendo menor la oscilacion en lo referente á los demás principios. La presencia de *bacterias* en los materiales del intestino autoriza á admitir su existencia en la sangre, si bien esto solo se refiere á la disentería grave.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El PRINCIPIO no tiene *prodromos* en la disentería ligera, pero en las formas de mediana intensidad los síntomas disentéricos propiamente dichos van precedidos de un catarro intestinal comun ó de malestar y quebrantamiento general, calofrios repetidos y fiebre. La duracion de este *período prodrómico* varía desde algunas horas á dos ó tres dias; tambien puede observarse igual modo de invasion en la disentería epidémica, pero muchas veces el principio es *fulminante*, llegando en muy pocas horas el enfermo al estado mas grave.

La disentería es *apirética* en los casos ligeros cuya duracion no exceda de dos á tres dias; en los demás la lesion intestinal provoca una FIEBRE remitente ó intermitente con recargo vespertino : segun los caractéres de esta reaccion febril, se ha hecho distincion de la disentería en *inflamatoria*, *adinámica*, *pútrida*, etc., pero las diferencias sintomáticas que tales denominaciones expresan, no son sino el reflejo de las diferencias anatómicas; y si se quiere con-

servar estas divisiones tradicionales, es necesario considerarlas como los estadios de gravedad creciente que presenta la lesion intestinal desde la inflamacion membranosa con úlceras superficiales que provocan una *reaccion febril franca*. hasta la ulceracion profunda y la gangrena que determinan la *adinamia* simple ó la *septicemia por reabsorcion de los productos pútridos*.

La disentería confirmada está caracterizada por los DOLORES abdominales fuertes, que se exasperan por la presion en ciertos puntos y que tienen su máximum de intensidad en la fosa ilíaca izquierda; de la S ilíaca suben á las partes superiores del cólon, al propio tiempo que redoblando su violencia, descienden al recto; muy rara vez hay dolores generales ó peri-umbilicales. La turgencia del recto, en cuyo órgano se asientan las mas importantes lesiones, da lugar á un *peso* molesto de toda la region pelviana, y sobre todo á la *sensacion de un cuerpo extraño* que ocupase la extremidad inferior del intestino; de aquí los esfuerzos dolorosos y estériles de defecacion, y el pujo ó *falsa necesidad* que atormentan á los enfermos. A la par la irritacion de la mucosa provoca por accion refleja la contraccion de los esfínteres, y como estos músculos aprietan al contraerse los tejidos inflamados, la constriccion es dolorosa, y hay *tenesmo*.

Las primeras EVACUACIONES son fecales ó catarrales, pero luego se componen de mucosidades escasas que se arrojan por medio de esfuerzos muy molestos; despues de estas expulsiones es cuando el tenesmo se marca más. Los caractéres de las cámaras varían con el período de la lesion, y permiten seguir paso á paso el proceso morboso.

En un principio las evacuaciones están compuestas de *mucosidades* viscosas, trasparentes, blanquizcas, dispuestas en copos ó en membranas arrolladas *(disentería blanca)*: estas mucosidades nadan en una serosidad poco abundante, y cuando afectan la disposicion granulosa ó puntiforme, la materia en conjunto es comparable á los *huevos de rana*, ó mejor aun, á un líquido que contuviese en suspension *granos* de sagú. Del segundo al tercer dia se presentan mezclados con el moco sangre en cantidad variable *(disentería roja)* y restos de epitelium; entonces la serosidad disminuye ó falta del todo, y las materias que se arrojan toman el aspecto de la *frambuesa espachurrada*. En los casos leves el proceso no va mas allá; pero en las formas graves, así esporádicas como epidémicas, las cámaras adquieren otro carácter del quinto al sexto dia; la cantidad de sangre es mayor, la de pus procedente de las superficies ulceradas, aparece en forma de un líquido opaco, blanco súcio ó

agrisado, y desde este momento se hallan pedazos membranosos de diverso tamaño, que por lo regular son fragmentos del exudado superficial, y algunas, aunque pocas veces, restos de la mucosa misma, necrosada por el exudado intersticial. En estos materiales se encuentra de vez en cuando algo de moco vítreo, procedente de los folículos mas recientemente invadidos. Las pequeñas masas esféricas, blanquizcas, análogas á los granos de sagú, sean transparentes ú opacas, denotan siempre la lesion de las glándulas del intestino, coinciden muchas veces con los fragmentos membranosos del exudado que se llama crupal, y son menos frucuentes, cuando llevan las deposiciones restos de mucosa que revelan el exudado que se llama diftérico. Así como las evacuaciones mucosas de los primeros dias, todavía contienen de vez en cuando materias fecales y presentan por consiguiente el olor característico, las cámaras puriformes y membranosas no tienen olor estercoráceo sino nauseabundo y ligeramente fétido; suelen encontrarse en ellas heces endurecidas, *escibales* que los esfuerzos repetidos de defecacion han arrancado del ciego ó de los repliegues de los colons. Mas adelante, del duodécimo al décimoquinto dia, los materiales sufren en nuestros climas nueva modificacion; son mas abundantes, los restos sólidos del exudado ó de mucosa nadan en un líquido seroso muy flúido, y las cámaras, que, por lo general son muy fétidas, toman el aspecto del agua en que se ha *lavado carne*. En los países templados, este es el grado mayor del trabajo disentérico, pero en los países cálidos, semejante modificacion es muchas veces preludio de *cámaras gangrenosas* propiamente dichas: conservando siempre el carácter seroso, se vuelven morenas ó negras y contienen grandes colgajos ó cilindros formados por la mucosa mortificada, expulsándose en algunas ocasiones de este modo parte de la túnica muscular (Annesley, Catteloup, Cambay); es probable que un flemon submucoso sea el que facilite en estos casos el desprendimiento de las membranas. Desde el momento en que las cámaras se hacen sanguinolentas, pueden ocurrir de tiempo en tiempo evacuaciones de sangre pura, algunas veces en considerable cantidad.

La *frecuencia* de las cámaras varía mucho: no se verifican menos de diez ó doce por dia en los casos ligeros y apiréticos; hay de veinte á cuarenta en los casos de mediana intensidad; y finalmene, en los mas graves de la disentería epidémica, el número de deposiciones excede de toda ponderacion. Zimmermann ha contado mas de doscientas en el espacio de algunas horas. Sea cualquiera el número de evacuaciones, cada una de ellas renueva un

conjunto de fenómenos siempre idénticos, aunque en mayor escala; los cólicos aumentan de violencia, los pujos son mas vivos y mas apremiantes; á pesar de que el enfermo ha experimentado la misma decepcion en otras ocasiones, cree que en esta va á arrojar una cantidad considerable de materiales cuya evacuacion le dejará tranquilo; así que redobla sus dolorosos esfuerzos, y el parto (no creemos exagerada la palabra) le constituyen algunas mucosidades cuya expulsion va seguida de tenesmo. Cuanto mas frecuentes son las cámaras, tanto mas molestos son estos síntomas; determinan un ligero malestar pasajero en los casos benignos, y en la disentería grave son una verdadera tortura para el paciente, que se retuerce á causa de los dolores y que despues de la evacuacion queda rendido, cubierto el cuerpo de sudores y con un horrible tenesmo. Por esto, cuando semejante escena se repite á cada instante, el enfermo cae en profunda postracion á los pocos dias, resultado mas bien del agotamiento nervioso que de la abundancia de las pérdidas sufridas. Por poco intensa que sea la irritacion rectal, los fenómenos reflejos que provoca salen de la esfera de los músculos constrictores del intestino, se extienden á los músculos homólogos de la vejiga y hay *tenesmo vesical*; á veces, tambien la mucosa vésico-uretral participa de la flegmasía, se experimenta deseo continuo de orinar, y con los esfuerzos de la miccion se expulsa ó una corta cantidad de orina sedimentaria, ó algunas mucosidades blanquizcas: en la mujer suele notarse la leucorrea La ORINA está disminuida en cantidad, todos sus elementos se hallan en menor proporcion, sobre todo los cloruros (Speck).

El contacto repetido de las materias expulsadas irrita y enrojece la piel de la region anal, y su paso provoca sensacion de escozor y quemadura, en los niños y en los indivíduos débiles, la mucosa del recto procide en los esfuerzos de defecacion, se relaja y se presenta en forma de rodete en el mismo orificio.

La **disentería ligera** dura de cuatro á siete dias, no va acompañada de síntomas graves, y ó no hay fiebre, ó está poco marcada, pero la sed es bastante intensa; la lengua está blanca, la boca pastosa y amarga, no hay apetito, y á veces se experimentan ganas de vomitar.

La **disentería grave** de nuestros climas dura de diez á veinte dias. Está caracterizada, no solo por la violencia de los fenómenos dolorosos, por la frecuencia de las evacuaciones, y por los caractéres de las cámaras que revelan la exudacion y la ulceracion del intestino, sino tambien por la intensidad de los fenómenos generales; hay fiebre alta, la piel está urente, árida y seca, una sed in-

extinguible atormenta á los enfermos, y desde los primeros dias aparecen fenómenos de postracion, afloja el pulso conservando su frecuencia, se alteran las facciones, se hunden los ojos, aparecen en las mejillas manchas de rojo lívido, la lengua se seca y ennegrece, los dientes y los labios se ponen fuliginosos. Estos síntomas (*disentería adinámica*) coinciden frecuentemente con diversos trastornos nerviosos, sobre todo el delirio, subsaltos de tendones ó temblor general (*disentería atáxica*); en los niños no son raras las convulsiones. Semejantes desórdenes no dependen de alteracion material del cerebro, sino que son fenómenos reflejos provocados por la irritacion intestinal; así es que son mas precoces y violentos en los sujetos excitables y debilitados. En algunos casos se observan dolores muy fuertes á lo largo de las extremidades y en las articulaciones (*forma llamada reumatoídea*) (1).

El vómito es bastante frecuente, bien al principio, bien durante el período de estado, pero no siempre tiene la misma significacion. Cuando se verifica sin náuseas, y los materiales arrojados consisten en líquidos incoloros ó ligeramente blanquizcos, el vómito es un simple fenómeno reflejo que tiene igual punto de partida que los precedentes; pero cuando el vómito es muy frecuente y va acompañado de dolor de corazon, de vomituriciones, y las materias que se arrojan son espesas y marcadamente biliosas, produciendo su expulsion un gran alivio, entonces el vómito es síntoma de un catarro gástrico ó gastro-duodenal (*disentería biliosa*).

La disentería grave esporádica termina comunmente por la curacion; la mejoría va precedida en muchos casos de una hemorragia intestinal, y muy rara vez coincide con sudores copiosos. Los dolores disminuyen de intensidad, las cámaras son menos frecuentes, recobran poco á poco el carácter estercoráceo, desaparece la fiebre y se establece la convalecencia, cuya duracion está relacionada con la de la enfermedad; en gran número de casos, una diarrea catarral sigue á las evacuaciones disentéricas, y mientras dura se ha de cuidar mucho del enfermo, porque son las recaidas frecuentes y muy graves.

La terminacion mortal, que es rara en la forma esporádica, se

(1) *Huette*, De l'arthrite dysentérique (Arch. de méd., 1869).—*Gauster*, Gelenkrheumatismus nach und bei Ruhr (Memorabilien, 1869).—*Kräuter*, Ueber einige Nachkrankheiten der Ruhr. Ein Beitrag zur Aetiologie der acuten und chronischen Gelenk-Entzündungen und der Blennorrhoen der Conjunctiva. Cassel, 1871.

Santopadre, Due casi d'artrite dissenterica (Il Raccoglitore med., 1873).—*Rapmund*, Einige Falle von Gelenkentzündung in Folge von Ruhr (Deutsche Klinik, 1874).—*Quinquaud*, Des manifest. rhumatoides de la dysentérie (Gaz. hôp., 1874).

observa bastante en la disentería epidémica; hay epidemias que son tan mortíferas como el tífus. Por lo comun, la muerte es debida á los progresos de la debilitacion; la cara se altera cada vez más, el pulso se vuelve pequeño é irregular, la inercia del corazon determina la cianosis, las cámaras son incesantes y muy fétidas, el enflaquecimiento hace grandes progresos y sobreviene el colapso final. El tenesmo suele cesar en los últimos dias y hacerse involuntarias las evacuaciones: este síntoma es de muy mal augurio é indica el agotamiento de la excitabilidad refleja y la parálisis del esfínter. En la disentería esporádica no se verifica la muerte antes del tercero ó cuarto septenario, pero en las epidemias puede ser infinitamente mas pronta; así que se la ha visto del tercero al quinto dia. En la forma epidémica y en su último período es donde se observan las parotiditis supuradas, las erupciones de miliar, las erisipelas y las pneumonías gangrenosas por embolias específicas; en otros casos, la muerte es consecuencia de hemorragias intestinales, de peritonitis con ó sin perforacion, ó producida por infeccion purulenta ó pútrida.

Consecuencias.— La disentería grave, una vez curada, deja al enfermo expuesto á varios accidentes muy sérios: ya he mencionado los *abscesos del hígado* y las *oclusiones intestinales*, y conviene agregar además la inflamacion aguda ó crónica del tejido celular que rodea el ciego, *peritiflitis*, y el recto, *periproctitis*; las parálisis del *esfínter* y *las de las extremidades*. Estas últimas pueden desarrollarse igualmente en el curso de la enfermedad; cuando son parciales, unas veces ocupan las extremidades, otras la cara, y pueden ser tambien cruzadas, es decir, ocupar el brazo de un lado y la extremidad inferior del opuesto; esta particularidad, mencionada por Conrad Fabricius, es muy problemática. Finalmente, la disentería puede dejar en pos de sí un *estado de marasmo*, debido á la sustitucion de la mucosa normal por una membrana cicatricial, y tal vez á la destruccion ú obturacion de los linfáticos; están comprometidas la absorcion y la asimilacion, persiste la diarrea serosa, el enfermo adelgaza cada vez más y al fin sucumbe: esta consuncion se observa sobre todo cuando la lesion ha interesado el intestino delgado, y de cualquier modo es mas frecuente en los paises calientes.

La disentería de los países cálidos, notable ya por la violencia de los accidentes, por su marcha exacerbante y por lo frecuente de las racaidas, presenta además algunas otras particularidades, á saber: en el principio, la frecuencia de la *ictericia* sin enfermedad hepática (Annesley, Cambay) debida á un catarro duodenal que

obstruye el conducto colédoco ó á un catarro de los conductos biliarios; luego despues, la frecuencia del *elemento palúdico* que hace de la disentería una fiebre perniciosa disentérica de tipo tercianario ó doble tercianario; además la frecuencia de la *gangrena* en los casos graves, accidente que se anuncia por las cámaras negras y gangrenosas, y por un descenso repentino y engañoso del dolor (Fournier y Vaidy, Dutroulau), el cual cesa por completo ó se fija de un modo sordo en cualquier punto del intestino grueso; finalmente la frecuencia con que pasa al *estado crónico*, mutacion poco frecuente en los paises templados y septentrionales.

Disentería crónica.—No se presenta por lo regular despues del primer ataque agudo, excepto en tiempos de epidemia; en los países cálidos, los individuos que han sufrido ataques muchas veces, son los mas expuestos á ella; de todos modos, los excesos del régimen son una de las causas mas poderosas de la cronicidad. Del vigésimo quinto al trigésimo dia los fenómenos generales presentan notable mejoría, pero las evacuaciones persisten aunque con menos frecuencia: solo hay de seis á ocho en las veinte y cuatro horas y ocurren sobre todo por la noche; los materiales son ligeramente sanguinolentos, y aun la sangre puede faltar del todo; son puriformes, muy fétidos y tienen el aspecto de un puré amarillento ó gris apizarrado. A la vez disminuyen los dolores abdominales, cesan los pujos y el tenesmo, y el enfermo adquiere un apetito cuya voracidad es característica; en vano la satisface, pues continúa adelgazando y concluye por perder sus fuerzas hasta el punto de no poder dejar la cama: los ojos no tienen expresion, la voz es cascajosa y aguda, la lengua está lisa, reluciente y hendida, y la piel pierde su elasticidad y se torna rugosa: el vientre, que en un principio estaba tenso y meteorizado, se aplasta y retrae, sobreviniendo la muerte por agotamiento de fuerzas con infiltracion caquéctica, ó por una brusca reproduccion del estado agudo que produce gangrena ó perforacion del intestino. En las primeras semanas se puede esperar la curacion; pero cuando sobreviene la CAQUEXIA DISENTÉRICA que acabamos de describir, la muerte es segura; no es mas que cuestion de tiempo. La duracion es verdaderamente determinada, de algunos meses á dos ó tres años, porque la marcha de la enfermedad no es continua, sino que procede por oscilaciones alternativas que mas ó menos pronto conducen á la caquexia especial.

El **diagnóstico** de la disentería no presenta dificultad alguna si se tiene cuidado de tomar en consideracion no solo las excreciones mucosas sanguinolentas, sino el conjunto de síntomas: el error á

que pudieran dar lugar el cáncer, el pólipo del recto y las hemorróides, se evita fácilmente por la exploracion directa del intestino.

TRATAMIENTO.—El tratamiento PROFILÁCTICO se desprende del estudio de las causas: los enfermos deben estar aislados en localidades espaciosas, renovándose el aire frecuentemente; los objetos de su uso no deben servir á nadie mas que á ellos; las ropas manchadas con deyecciones se colocarán aparte, se desinfectarán y lavarán aisladamente; las materias fecales se descompondrán con el sulfato de hierro antes de ser arrojadas á las letrinas. Estas medidas son las mismas que se recomiendan en la profilaxia del cólera, y la espantosa gravedad de la disentería epidémica se ha debido á la prolongada ignorancia de estos principios; pero es justo advertir que en lo concerniente á los ejércitos en campaña, nuestros conocimientos sobre la trasmision de la enfermedad son estériles, porque el estado de guerra hace irrealizable todas estas medidas. Además es necesario alejar cuanto sea posible todas las condiciones que predispongan al organismo sano á la accion del veneno; es digno de mencionarse la poderosa influencia del hacinamiento, de la mala ó insuficiente alimentacion, de la suciedad, de la humedad, etc.

La disentería muy ligera tan solo reclama bebidas edulcorantes, cortas lavativas compuestas con almidon y algunas gotas de láudano, la quietud y la dieta; con todo, si las primeras evacuaciones no han sido estercoráceas, es preciso administrar lo primero un purgante, con el fin de desembarazar el intestino de los materiales que pueda contener.

La disentería grave debe combatirse con la MEDICACION EVACUANTE; la sangría general nunca está indicada, y las locales (aplicacion de sanguijuelas) tan solo son útiles en los indivíduos robustos que están atormentados de dolores muy fuertes. Cuando existen síntomas de catarro gástrico, es necesario comenzar el tratamiento por un vomitivo, y al efecto se preferirá la ipecacuana, dándola pura, esto es, sin adicionar tártaro estibiado. Despues de este vomitivo ó tambien de repente, se establece la medicacion purgante; y si se emplean las *sales neutras*, ha de administrarse todos los dias de 15 á 25 gramos de sulfato de sosa ó de magnesia, ó de la sal Seignette (tartrato de potasa y sosa); si se usan los *calomelanos*, cuya eficacia es á la verdad maravillosa, se les puede dar en dósis fraccionadas, segun el método de Law, es decír, 5 centígramos divididos en diez papeles para tomar de hora en hora, ó bien en dósis masivas, Yo prefiero este último método, el cual tiene dos procedimientos: ó los calomelanos se administran á la dósis de 1

gramo y medio á 2 gramos en una sola vez, y si es preciso, se da este purgante mañana y tarde, ó bien se divide la cantidad de 1 á 2 gramos en diez papeles para tomar uno de hora en hora. Ambos procedimientos conducen al mismo fin, pero el segundo me ha parecido mas rápido, y por eso le doy la preferencia. De todos modos, la modificacion de las cámaras es la que atestigua el efecto de los purgantes: aquellas se tornan diarréicas y pierden el carácter muco-sanguinolento; con los calomelanos toman además una coloracion verde oscura que en la epidemia de Gibraltar ha sido siempre el de una mejoría definitiva. Una vez obtenido este resultado, se disminuyen y alejan las dósis de los purgantes, y despues se les abandona por completo. Cuando se usan los calomelanos, se ha de cuidar de que los enfermos se hallen al abrigo de todo enfriamiento, pues si no se corre el peligro de ver aparecer la estomatitis mercurial.

Además de la indicacion especial que llena en un principio la IPECACUANA, ejerce sobre el trabajo morboso una accion curatriz que le ha valido el nombre de *raiz antidisentérica*, y que, segun las observaciones de Delioux, es independiente de los efectos eméticos y purgantes. El modo de administrarse ha variado: Pringle la daba á dósis de 25 centígramos, repetidas en el mismo dia hasta producir vómitos ó cámaras diarréicas; otros, Haspel sobre todo, la han administrado *fracta dosi*, 5 centígramos cada hora ó cada dos, de manera que produjese tan solo el estado de náusea y la diaforesis; finalmente, el método mas antiguo, llamado brasileño, parece ser el mas eficaz: con una cantidad de ipecacuana, que puede variar entre 2 y 8 gramos, se hace una infusion en 200 á 300 gramos de agua, y este líquido se toma una ó dos veces en el dia, continuando la medicacion por muchos dias. Alguna vez tambien se ha unido la ipecacuana á los calomelanos y al ópio, siendo recomendable la fórmula siguiente de Second, Monard y Delioux: polvo de ipecacuana, 40 centígramos; calomelanos, 20; extracto de ópio, 5, y jarabe de espino cerval, c. s. Para seis píldoras iguales.

El profesor Luton (de Reims) ha recurrido, en el tratamiento de la disentería, al centeno con cornezuelo, á la dósis de 3 gramos por dia en seis dósis, obteniendo curaciones rápidas. Esta medicacion merece ser conocida y generalizada.

El ÓPIO debe darse con gran reserva; se ha abusado de él extraordinariamente. La constipacion que determina va en contra del objeto, y cuando sobreviene el estado adinámico, puede apresurar la asfixia. En efecto, el ópio debe reservarse para el caso en que los dolores sean muy intensos, mereciendo la preferencia entre to-

dos los preparados el polvo de Dower; tambien puede recurrirse, para llenar esta indicacion sintomática, á la belladona, y particularmente á las unturas belladonizadas sobre el vientre (Leclerc).

Cuando la enfermedad se prolonga demasiado, es necesario obrar directamente sobre la mucosa enferma por medio de los IRRITANTES SUSTITUTIVOS; las *lavativas de sulfato de cobre ó de zinc* (1 gramo en el adulto, 5 centígramos en el niño), de *nitrato de plata* (20 á 75 centígramos en el adulto, 5 á 10 en el niño, por 125 gramos de agua segun Trousseau) llenan esta indicacion.

Se puede prescribir como bebida el *agua albuminosa*, el *cocimiento blanco* de Sydenham, pero nunca se dispondrá la dieta absoluta, en razon á las tendencias adinámicas de la enfermedad. Si, á pesar de estas precauciones, sobreviene la adinamia, debe suprimirse toda medicacion evacuante, dar los tónicos y aun los estimulantes y limitarse á obrar sobre el intestino, por medio de los tópicos ya indicados.

Las lavativas astringentes y cateréticas forman la base del tratamiento en la DISENTERÍA CRÓNICA: es necesario, además, si las cámaras no son estercoráceas, administrar de vez en cuando un purgante ligero, con el fin de desembarazar el intestino. Al propio tiempo se prescribirá una alimentacion animal (carne cruda), una medicacion tónica para evitar el estado de caquexia; los enfermos deberán vestir de franela, se les darán fricciones secas para estimular las funciones de la piel, y en muchos casos, se obtendrá muy buenos resultados del cambio de residencia y de habitar en el campo. Para los indivíduos que contraen la disentería crónica en los países cálidos, el cambio de clima es el mejor, mas bien dicho, el único medio de tratamiento.

CAPÍTULO V.

OCLUSION INTESTINAL.

Es preciso entender por **oclusion intestinal** (1) toda modificacion en el calibre del intestino, suficiente para detener el curso de

(1) Sinónimos: Cólico de miserere: pasion iliáca; íleo.

Hévin et *Barbette*, Mém. de l'Acad. de chirurg., t. IX.—*Gallezki*, Abhandlung von dem Miserere oder der Darmgicht. Mitau und Riga, 1767.—*Mayer*, De strangulationibus intestinorum. Strasb., 1776.—*Hartmann*, Dissert. ileum cognoscendum et curandum exponens. Francofurti, 1780.—*Rahn*, De passionis iliacæ pathologia. Halle, 1791.—*Vogel*, Sichere und leichte Methode, den Ileus von eingeklemmten Darmbrüchen zu heilen. Nürnberg, 1797.—*Monro*, Remarks on procidentia ani, intussuscep-

los materiales. La expresion es á la vez anatómica y clínica, y el sitio del obstáculo es el único carácter distintivo entre la oclusion del órden médico y la del órden quirúrgico: en la primera, la porcion del intestino modificado ocupa el interior de la cavidad abdominal; en la segunda, forma tumor al exterior en alguna de las regiones en que la anatomía describe los anillos y las escotaduras de la pared.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA. — Las causas patogénicas de la oclusion intestinal son muy numerosas y residen *fuera del intestino, en sus paredes y en su cavidad.*

tion, inflammation and volvulus of the intestines (Edinb. Med. and Phys. Essays, vol. II, n. 27).

Monfalcon, Dict. des sc. méd., t. XXIII.—*Raige-Delorme*, Dict. de méd., t. XXI.—*Rayer*, Arch. gén. de méd., t. V. — *Louis*, Eodem loco, t. XIV. —*Seckendorf*, Collectanea quædam de strangulationibus intestinorum internis. Lipsiæ, 1825. — *Malago*, Memoria sul' ileo (Giornale di chirurg. pratica, 1827). — *Abercrombie*, On Diseases of the abd. viscera. Edinburgh, 1828. — *Ebers*, Ueber den Ileus und seine Behandlung, namentlich durch das lebendige Quecksilber (Hufeland's Journal, 1829).—*Clarus*, De omenti laceratione et mesenterii chordapso. Lipsiæ, 1830.—*Bonnet*, De l'étranglement de l'intestin. Paris, 1830.—*Fulk*, De ileo e diverticulis. Berolini, 1835.—*Forke*, Untersuchungen und Beobachtungen über den Ileus, die Invagination und die croupartige Entzündung der Gedarme. Leipzig, 1843.—*Labric*, Thèse de Paris, 1852.—*Cossy*, Mém. de la Soc. médic. d'observ., t. III.—*Masson*, Thèse de Paris, 1857.—*Besnier*, Diagnostic et traitement de l'occlusion de l'intestin, thèse de Paris, 1857.—Des étranglements internes de l'intestin. Paris, 1860.—*Gruber*, Ueber Incarceratio int. (Med. Zeit. Russlands, 1860).

Wachsmuth, Virchow's Archiv, XXIII, 1862.—*Roth*, Ueber Enterostenosis (Würzb. med. Zeits., 1862). — *Martin*, Sur le traitement de l'iléus (Gaz. hôp., 1862).—*Gruber*, Virchow's Archiv, Bd. XXVI, 1863.—Zeits. f. prakt. Heilk., 1863.—*Bierbaum*, Beitrag zur Ileus-Lehre (Deutsche Klinik, 1864).—*Vogel*, Ueber den Ileus (Arch. des Vereins f. wissensch. Heilk., 1864).—*Mosler*, Ueber den Ileus (Arch. der Heilkunde, 1864).—*Finny*, Dublin quarterly Journ., 1864.—*Rembold*, Ein Fall von Achsendrehung des Duodenum (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1865).—*Henrot*, Des pseudo-étranglements, thèse de Paris, 1865. — *Anger*, De l'étranglement intestinal, thèse de Paris, 1865.—*Fleming*, Med. Times and Gaz., 1866. — *Colquhoun*, London Hosp. Reports, 1866.—*Isnard*, Des injections forcées dans l'occlusion intestinale (Gaz. méd. Paris, 1866).—*Guyot*, Pseudo-étranglement intestinal (Union méd., 1866). — *Hitz*, Ein Beitrag zur Erklarung des Ileus (Bayr. arztl. Intellig. Blatt, 1866). — *Schüppel*, Arch. d. Heilk., 1866. — *Barlow*, Med Times and Gaz., 1866. — *Steinthal*, Deutsche Klinik, 1866. — *Clemens*, Eodem loco, 1866. — *Simpson*, Brit. med. Journ., 1867.—*Andrews*, Constrictions of Ileum by appendix vermiformis (Americ. Journ., 1867).—*Mercier*, Gaz. méd., Paris, 1867. — *Oppolzer*, Wiener med. Wochenschr., 1867. — *Krishaber*, Union méd., 1867.—*Chrostek*, Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867. — *Peacock*, Stricture of sigmoïd flexure of colon (Transact. of the Path. Society, 1867). — *Réfrégé*, Thèse de Paris, 1868.—*Revertégat*, Des affections intra-abdominales qui simulent l'étranglement herniaire, thèse de Montpellier, 1868.—*Beveridge*, On the Pathology of Ileus (Brit. med. Journ., 1868). — *Fournier* et *Ollivier*, Gaz. méd. Paris, 1868. — *Petsch*, Ueber Ileus. Berlin, 1868. — *Down*, Fatal Obstruct. by a ball of cacaonut fibre (Transact. of the

Causas extrínsecas. — Aunque muy variadas estas causas, todas producen la oclusion por el mismo mecanismo; comprimen el intestino en un punto dado, de tal manera que acercan ó unen las paredes opuestas de este segmento; aun cuando la compresion sea al principio incompleta, concluye, sin embargo, por determinar una oclusion total, porque la acumulacion de los materiales en la extremidad superior aumenta su calibre por distension y rechaza de este modo de dentro afuera la parte estrechada sobre el obstáculo que la comprime. Este efecto es tanto mas rápido, cuanto mas condensados se hallan los materiales intestinales, lo cual se observa

path. Soc., 1868). —*Hayden*, Brit. Med. Journ., 1868.—*Birkett*, Guy's Hosp. Reports. 1868.—*Kuettner*, Ueber innere Incarcerationen (Arch. f. path. Anat., 1868).—*Schuelz*, Zur lehre von der Impermeabilitat des Darms (Prajer Vierteljahr., 1868).—*Dahlerup*, Tilfalde af Ileus (Biblioth. for Lager, 1868).

Fagge, On intestinal obstruction (Guy's Hosp. Reports, 1869).— *Chailloux*, Des occlusions internes de l'intestin, thèse de Montpellier, 1869.— *Richelot*, Note sur deux cas d'étranglement interne (Union méd., 1869).—*Benoît*, Considér. sur l'occlusion intestinale et sur son traitement, thèse de Strasbourg, 1869.— *Stein*, Die Punction des Abdomen bei Pneumatosis gastro-intestinalis (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1869).— *Hay*, The long tube in intestinal obstruction (Philad. med. and. surg. Rep., 1869).— *Corazza*, Bollet. d. sc. mediche di Bologna, 1869.—*Laub*, Hospitalstirende, 1869.

Stein, Zur Casuistik innerer Darmverchliessungen (Memorabilien, 1870). — *Pinkham*, A case of stricture of the large intestine the result of ulceration (Boston med. and surg. Journ., 1870). — *Wardell*, Obstruction of the bowels caused by a band of lymph. (The Lancet, 1870). — *Tillaux*, Du traitement des étranglements internes (Bullet. thérap., 1870).—*Hancooke*, Obstruction of the bowels; fæcal vomiting (Med. Times and Gaz., 1870).—*Macario*, Caso di ileo guarito coll'uso d'una corrente indotta (Ann. univ. di med., 1870).—*Larguier des Bancels*, Étude sur le diagnostic et le traitement chirurgical des étranglements internes, thèse de Paris, 1870. — *Prud'homme*, De l'occlusion intestinale incomplète (Gaz. hôp., 1870).

Gussmann, Ein Beitrag zur Casuistik seltener Darmverchliessungen (Würtemb. med. Corr. Blatt, 1871). — *Heiberg*, Ueber innere Incarcerationen (Virchow's Archiv, LIV, 1871). — *Taylor*, Intestinal obstruction from a Knot on the lower part of the ileum (Brit. med. Journ., 1871).—*Panas*, Cas d'occlusion intestinale produite par le renversement d'une anse de l'iléon sur elle-même (Gaz. hôp., 1871). — *Aron*, Rec. de mém. de méd. milit., 1871.—*Thompson*, Clin. Lecture (Med. Times and Gaz., 1871).

Paterna, Ueber Ileus. Berlin, 1872. — *Peacok*, Fatal constipation from excessive dilatation of the colon (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Putnam*, Intestinal obstruction (New-York med. Record, 1872).—*Handfield Jones*, Med. Times and Gaz., 1872.— *Clark*, A case of large biliary concretion in the ileum (Med. chir. Trans., 1872).— *Meynott*, Impaction of a large gall-stone in the ileum (The Lancet, 1872). — *Elliot*, Med. Press and Circular, 1872. — *Cruveilhier*, Étranglement par un diverticulum de l'intestin (Gaz. hôp., 1872). — *Crisp*, Fatal strangulation from the twisting of a portion of the colon (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Bristowe*, Complete stricture of the upper part of the descending colon caused by a growth of colloid cancer (Eodem loco, 1872). — *Mascarel*, Du traitement de l'iléus (Bullet. de thérap., 1872). — *Hilton Fagge*, The Lancet, 1872.—*Batteson*, Eodem loco, 1872.— *Ulmer*, Ueber den Volvulus (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1872).—*Bryant*, Clinical lect. on intestinal obstruction

en las compresiones de los cólon y del recto. Las principales de estas causas extrínsecas son:

1.° Los TUMORES DE LAS INMEDIACIONES.—La hipertrofia ó la dislocacion del bazo (Blancard, Baimbrigge), del hígado (Ulmer), del páncreas, los tumores quísticos ó cancerosos del peritoneo, del mesenterio, los tumores de los ovarios y del útero (Jaccoud), los de los gánglios mesentéricos ó pelvianos (Abercrombie), han producido en muchas ocasiones por compresion una fluxion mortal. En algunos, aunque pocos casos, una porcion de intestino distendida por heces fecales hasta el punto de formar tumor, suele aplicarse sobre otra porcion del conducto (Bamberger) interrumpiendo la luz (1).

(Med. Times and Gaz., 1872).—*Jacobs*, Presse méd. belge, 1872.—*Martyn*, Brit. med. Journ., 1872.—*Bell* and *Croom*, A case of obstruction of the bowels attended by unusual symptoms (Edinb. med. Journ., 1872).—*Hulke*, Med. Times and Gaz., 1872.—*Lyon*, Cases of intestinal obstruction with remarks on operative interferences (Glasgow med. Journ., 1872).—*Tempesti*, Tre fatti di occlusione intestinale (Lo Sperimentale, 1872).—*Pieri*, Di uno strangolamento intestinale interno. Gastrotomia. Guarigione (Eodem loco, 1872).—*Jetter*, Beobachtung eines grossen Polyps des Darmkanals (Würt. med. Corresp. Bl., 1872).—*Bogdan*, Ileus geheilt durch Electricitat (Wien. med. Presse, 1872).

Macrae, The Lancet, 1873.—*Moffett*, A case of stricture of the rectum producing obstruction (Philad. med. Times, 1873).—*Thorowgood*, Fatal case of intestinal obstruction (Med. Press and Circular, 1873).—*Koumans* van *Dam*, Hardnekkige obstipatio alvi met gunstigen afloop behandeld door inwendig gebruik van mercurios vivus (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., 1873).—*Van Iterson*, Eodem loco, 1873.—*Wilson*, The Lancet, 1873.—*Metz*, Heilung einer hartnackigen Darmverschliessung durch Hydrargyrum depuratum (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Kirschstein*, Zur Wirkung des Hydrargyrum depuration (Eodem loco, 1873).—*Bradley*, A case of twisting or convolution of the small bowels (Philad. med. and surg. Rep., 1873).—*Platt*, A case of intestinal obstruction with hernia through the peritoneum (The Lancet, 1873).—*Tibaldi*, Sulla diagnosi differenziale fra l'ostruzione e le altre forme di occlusione dell' intestino (Ann. univ. di med., 1873).—*Schnitler*, Tilfalde af ileus (Norsk. Magaz. f. Lagevidsk., 1873).

Demuch, Ueber die Therapie des Ileus. Berlin, 1874.—*Glynn*, The Lancet, 1874.—*Wagstaffe*, Intestinal obstruction, its causes and treatment (Brit. med. Journ., 1874).—*Neuffer*, *Pantler*, Würtemb. med. Corresp. Bl., 1874.—*Dunlap*, Philad. med. and surg. Rep., 1874.—*Hill*, *Samuel*, Brit. med. Journ., 1874.—*Bouthery*, Arch. de méd., 1874.—*Trastour*, Du traitement de l'occlusion intestinale par l'insufflation (Bullet. thérap., 1874).—*Bottger*, Drei Falle von Darmverschliessung durch Einblasen von Luft geheilt (Memorabilien f. prakt. Aerzte, 1874).—*Hue*, Gaz. hebdom., 1874.—*Tuefferd*, Obstructions intestinales levées à deux reprises par des ponctions aspiratrices de l'intestin (Union med., 1874).—*Kunze*, Günstige Wirkung des spontanen, durch alleinigen Wasserdruck bewirkten Eindringens grosserer Mengen kalten Waseers in den Darm bei Impermeabilitat des Darms (Deutsch. Zeits. f. prakt. med., 1874).—*Glax*, Allg. Wien. med. Zeit., 1874.

(1) *Bainbrigge*, Provincial Med. and Surg. Journ., 1847.—*Savopoulo*, Thèse de Paris, 1854.—*Ball*, Bullet. Soc. anat., 1857.—*Bamberger*, *Besnier*, loc. cit.

2.° Los orificios y las bridas del peritoneo.—El mecanismo de la oclusion es semejante al de la hernia: el intestino, hallándose vacío, se introduce en un orificio normal ó anormal, ó pasa entre una brida sujeta en forma de puente y la pared abdominal; luego despues la llegada de materiales á esta asa y la turgencia inflamatoria de la pared aumentan la compresion, y no solo se ve interrumpido el curso de las heces, sino que el tejido intestinal, rechazado contra el obstáculo que le sujeta ó contra la circunferencia del anillo, puede ser necrosado y aun seccionado como en la hernia. Los hechos de este órden se han reunido muy atinadamente bajo la denominacion de *incarceraciones* ó *estrangulaciones internas*. La *estrangulacion por causa del orificio* es la mas rara; tiene lugar en la abertura de Winslow ó en un orificio anormal del epiploon, del mesenterio, ó en una duplicatura del peritoneo; la hernia retroperitoneal de Threitz es una de las variedades de este grupo. Siendo por lo regular congénitos estos orificios, la oclusion de que nos ocupamos puede observarse en cualquier edad. La *estrangulacion por causa de bridas* es muy frecuente: estas son en la mayoría de casos producto de antiguas peritonitis; se extienden en forma de puntos, cordones ó placas desde un asa intestinal á otra, ó del intestino á la pared abdominal, al mesenterio, al epiploon ó á cualquier órgano vecino, sobre todo al útero y á la vejiga; á veces la brida no está relacionada con el intestino, se extiende del epiploon ó del mesenterio á la pared, ó desde uno de los órganos de la pélvis á otro. Semejantes cordones pueden existir años enteros sin dar lugar á ningun accidente, y despues á consecuencia de movimientos insólitos, de una distension excesiva, de una constipacion prolongada, hacerse mas fuerte la compresion y tener lugar la estrangulacion. Esta, en algunos casos menos frecuentes, es producida por el *apéndice vermiforme*, cuya extremidad se fija anormalmente á la pared abdominal ó á una de las vísceras; por un *divertículo intestinal*; por *adherencias* que unen el epiploon á un punto cualquiera del peritoneo. Toda inflamacion de esta serosa puede traer por consecuencia una oclusion intestinal por bridas, y cualquiera que sea el sitio del obstáculo, casi siempre es el intestino delgado el estrangulado, en razon á la longitud de su mesenterio que le hace mucho mas móvil. Las relaciones del intestino estrangulado con la brida y con las asas intestinales próximas son infinitamente variables; apenas se podrian encontrar dos casos completamente semejantes, así que no es posible una descripcion sintética.

3.° Las torsiones del intestino.—Muchas veces se verifican so-

bre las bridas, pero tambien pueden producirse sin estas con un mecanismo que no es todavía conocido : á esta variedad de estrangulacion interna es á la que debe reservarse el nombre de *vólvulo (estrangulacion rotatoria* de Rokitansky). La oclusion por torsion es muy frecuente en el intestino grueso, y con mas preferencia en el ciego ó en la S ilíaca; la longitud insólita de los repliegues serosos de ambos órganos favorece el movimiento de rotacion, el cual unas veces se verifica por torsion propiamente dicha, esto es, retorciéndose el intestino alrededor de su eje, otras por simple torsion: esta variedad es mucho mas frecuente en la union del ciego con el cólon ascendente. La torsion puede verificarse tambien en el intestino delgado, pero en este caso sirve de eje al repliegue mesentérico del asa retorcida; á su derredor se revuelve, y en algunos casos es tal la constriccion que el intestino parece anudado. Se registran hechos en que la torsion ha sido consecuencia de la ingestion abundante de alimentos indigestos; tambien ha sido provocada por movimientos bruscos y violentos del cuerpo, pero en resúmen, las causas y el mecanismo de esta lesion no son conocidas. Los diez casos reunidos por mi colega Besnier en su excelente trabajo, se refieren á hombres, y la edad varía desde veinte y cuatro á sesenta y un años.

Causas parietales.—Las lesiones que produce el estrechamiento y oclusion del intestino tienen su asiento en las paredes mismas del conducto. Estas lesiones desemejantes pueden colocarse en tres grupos:

1.° Los TUMORES.—Los mas frecuentes son las *producciones cancerosas*, despues las *excrecencias polipiformes* de la mucosa; rara vez la oclusion resulta de una *simple hipertrofia* de las túnicas; finalmente, Laennec ha referido un caso en que la estenosis habia sido producida por un *quiste hidático* desarrollado en el espesor de las paredes. Estas alteraciones ocupan el intestino grueso.

2.° Las CICATRICES.—A causa de su retraccion, las cicatrices intestinales acarrean una deformidad, un fruncimiento de túnicas y por consiguiente una estrechez, tanto mas marcada, cuanto mas extenso es el tejido cicatricial: exponen con mas frecuencia á esta oclusion las *ulceraciones de la disentería* y de la *tuberculosis;* las de la *fiebre tifoidea* y del *catarro* la provocan menos, y finalmente, las *cicatrices sifilíticas* del recto merecen mencionarse particularmente en atencion á las indicaciones terapéuticas que suministran y á la curabilidad por cierto excepcional de la oclusion que producen. Todas estas causas, excepto las úlceras tuberculosas, residen en el intestino grueso.

3.° Las INVAGINACIONES.—La invaginacion ó intususcepcion (1) está constituida por la penetracion de un segmento intestinal en otro, á la manera de un dedo de guante cuya extremidad libre se mete y empuja hácia la base del cilindro digital. Una vez efectuada la invaginacion presenta tres paredes intestinales unidas, una exterior, una media y una interior. La exterior que forma vaina, tiene en contacto su mucosa con la mucosa de la capa media, y esta tiene en relacion su serosa con la serosa de la capa interior. El mesenterio ocupa un espacio entre la capa media y la interior; pero como está fijo por detrás, á poco profunda que sea la invaginacion, se encuentra distendido mas allá de los límites de su elasticidad, y ejerce sobre el cilindro invaginado una traccion sobre el borde mesentérico exclusivamente; por lo tanto, el tumor toma en conjunto una disposicion encorvada, de concavidad anterior, y el orificio, por el cual la luz del cilindro interior se continúa con la del intes-

(1) *Becker*, Diss. de intussusceptione. Strasb., 1769.—*Howship*, Obs. on Intussusception (Edinb. Med. Journ., vol. VIII, n. 1).—*Blizart*, A case of intussusception (Med.-chir. Transact., 1809).—*Wendt*, Tres historiæ intussusceptionis intestinorum (Nova Acta reg. Soc. med. Havniensis, vol. II).—*Dance*, Mém. sur les invaginations des intestins (Répert. d'anat. et de phys. path., 1826.—*Basedow*, Ueber Ileus ex invaginatione (Græfe und Walther's Journal. Bd. XVII).—*Buet*, Arch. gén de méd., 1827.—*Boileau de Castelneau*, Obs., etc., séparation spontanée de la partie invaginée (Mém. des hôp. du Midi, 1829).—*Richter*, Abhandl. aus dem Gebiete der Med. und Chir. Berlin, 1832.—*Gaultier de Claubry*, Journ. univ. et hebd., 1833.—*Naumann*, Handb. der med. Klinik. Berlin, 1834. —*Staub*, Encyclop. Worterb. der med Wissenschaft., Bd. XVIII, Berlin, 1838.—*Forke*, loc. cit.—*Pfeiffer*, De laparotomia in volvulo necessaria. Marburgi, 1843.—*Pfeuffer*, Zeits. f. rat. Med., 1851.—*Rilliet*, Mém. sur l'invagination chez les enfants. Paris, 1852.—*Masson*, *Besnier*, loc. cit.—*Betz*, Memorabilien, II, 1857.—*Rokitansky*, *Lebert*, *Forster*, *Bamberger*, loc. cit.

Koch, Die Opiumbehandlung des Volvulus (Würtemb. Corresp. Blatt., 1862).—*Lewis Smith*, Intussusception in Children (Americ. Journ. of Med. Sc., 1862).—*Hare*, Six inches of Ileum passed per anum three months before death (Med. Times and Gaz., 1862).—*Butaud*, Gaz. hôp., 1863.—*Rollett*, Ueber Darmeinschiebung (Wiener med. Wochenschr., 1865).—*Leckler*, Invaginatio des Colon adscendens in das Colon transversun. Perforirendes Darmgeschwür (Würtemb. med. Correspond. Blatt., 1866). —*Carrier*, Gaz. méd. Lyon. 1866.—*Brydon*, Case of intussusception terminating in stoughing and discharge of the intussuscepted portion of intestine and Recoveri (Edinb. med. Journ., 1866). —*Bernutz*, Union méd., 1867.—*Black*, Boston Med. and Surg. Journ., 1867.— *Greenhow*, Trans. of the Path. Soc., 1868.—*Herr*, Bad. arztl. Mittheilung, 1868. —*Hodges*, Boston Med. and Surg. Journ., 1868.—*Dickson*, Brit. Med. Journ., 1868.— *Concato*, Invaginamento del colon transversum; colite chronica; morte per febbre consecutiva (Rivista clinica, 1868).

Spaeth, Chronische Invagination (Würtemb. med. Corr. Blatt, 1869).—*Birch-Hirschfeld*, Fall von geheilten Invaginationen der Darmes (Arch. d. Heilk., 1869).—*Koppe*, Invagination des Dikdarms, zwolftagiger Ileus, Heilung mittelst des Darmrohres (Petersb. med. Zeits., 1869).—*Holmes*, Intussusception removed from the

tino, se encuentra muy desviado hácia la vaina invaginante, pierde por lo tanto su forma circular y queda reducido á una hendidura mas ó menos estrecha. Esta modificacion del orificio es la verdadera causa de la oclusion que la invaginacion por sí misma no podria producir. Desde el momento que existe el obstáculo, la llegada de los materiales al orificio medio-cerrado del cilindro invaginado tiene por efecto aumentar la intususcepcion por presion directa, á no ser que una inflamacion secundaria se haya encargado de fijar por medio de sus serosas la capa interior á la media.

Es la regla general, con efecto, que las paredes intestinales superpuestas se inflamen, y la distension de los vasos del mesenterio tiene sin duda gran parte en el rápido desarrollo de esta flegmasía; las túnicas se infiltran de serosidad sanguinolenta, y á veces tambien tienen lugar roturas vasculares que vierten sangre pura en el intestino, y en tanto que las mucosas contiguas ofrecen las lesiones

rectum (Trans. path. Soc , 1869).— *Willebrand*, Fall af darminvagination (Notisblad for lakare och farmac., 1869).

Groos, Invagination eines Theils des Ileum, des Cæcum, des colon ascendens und transversum in das Colon descendens bei einem 1/2 Jahr alten Knaben (Berlin klin. Wochen , 1870). — *Woodman*, Med. Times and Gaz., 1870.—*Faber*, Ein Fall von Invagination des Darms; Heilung durch Kaltwasserin ectionen Würtemb. med. Corr. Blatt., 1870). —*Steinhart*, Eodem loco, 1870.—*Arigo*, Intussuscessione dell'ileo causata da un polipo (Gaz. med. ital. Lomb., 1870).

Peper, Extensive invagination of the ileum, cæcum and ascending and transverse colon in an infant six months old (Philad. med. Times, 1871).—*Fuller*, Polypoid growth in the bowel giving rise to intussusception (Trans. of path. Soc., 1871).—*Dubois*, Occlusion intestinale ; élimination d'une portion d'intestin grêle longue de 40 centimètres Guérison (Rapport de Barth., Bullet. Acad. méd., 1871).—*Halleguen*, Eodem loco, 1871.—*Ninaus*, Ueber einen Fall von Invagination mit den Ausgange in Heilung nach dem Abgange eines 50 Zoll langen Dünndarmstückes (Sitzungsbet. des Vereins der Aerzte in Steyermark, 1871).—*Küttner*, Drei Fall von Intussusception underen prasumptive Heilung (Virchow's Archiv., 1871).

Crisp, Intussusception in an infant (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Durham*, Intussusception of the rectum with adenomatous growth Eodem loco, 1872) —*Scheuthauer*, Fibrom des Ileums (Petersb. med. Zeitsch., 1872).—*Heaton*, A case of ileocolic intussusception (Brit. med. Journal, 1873).—*Pernert*, Intussusception intestinale dans le cours d'une fièbre typhoide; expulsion de la partie étranglée; guérison (Gaz hôp., 1873).—*Hutchinson*, A successful case of abdominal section for intussusception (Brit med. Journal, 1873).—*Schütz*, Die Relaxation des Sphincter ani als Zeichen der Intussusception (Prager Viertelj., 1873) —*Peacock*, Trans. of the path. Soc., 1873.—*Leichtenstern*, Ueber Dárm-Invagination (Prager Viertelj., 1873).—*Kunze*, Intussusceptione des Ileum (Deutsch. Zeits. f. prakt. Med., 1874).—*Bouchaud*, Invagination du gros intestin, chute du cæcum, gangrène, Guérison (Gaz. hôp , 1874).—*Schuberg*, Eine Darminvagination (Aerztl. Mittheil. aus Baden, 1874).—*Cullingworth*, The Lancet, 1874.—*Hutchinson*, Med. chir. Transact., 1874.—*Axel Key*, Fall af volvulus af cæcum (Svenska lak. sallsk. forh., 1873).—*Kaczorowski*, Fall von Ileus mit galvanischem Strome wirksam behandelt (Przeglad lekarski, 1874).

de un catarro intenso con exudado superficial; las serosas están unidas y fijas una á otra por medio del exudado fibrinoso libre, propio de las inflamaciones adhesivas. Desde entonces el proceso tiene una evolucion variable; los fenómenos flegmásicos desaparecen, la turgencia de los tejidos disminuye, y á pesar de persistir la invaginacion, el curso de los materiales se restablece lo bastante para que el enfermo viva: esta es una curacion, pero curacion incompleta, porque queda una estenosis intestinal que de un momento á otro puede reproducir los accidentes de la oclusion. La compresion de los vasos del mesenterio determina la necrosis del cilindro invaginado; se elimina con su repliegue, bien en totalidad, bien en su mayor parte, y la adherencia flegmásica de las serosas de la capa media y de la interior restablece la continuidad del conducto y evita el derrame de los materiales en el peritoneo. Si la eliminacion del cilindro es total, la curacion es completa; en el caso contrario, queda como siempre una estrechez. Por último, la lesion puede matar como cualquier otra oclusion, por rotura del intestino ó por peritonitis general. Se concibe que se deshaga una invaginacion antes de que empiece la inflamacion que la fija, pero esta presuncion no se puede confirmar.

Las intususcepciones lo mismo ocupan el intestino delgado que los cólon (Rokitansky); y sin embargo, el exámen de los casos reunidos por Besnier demuestra notable preferencia por el intestino grueso. Las invaginaciones de este último llaman siempre la atencion por ser muy extensas; se ha visto la porcion terminal del íleon metida en el ciego, y este invaginado con los cólon en el recto, hasta el punto de hallarse la válvula de Bauhin muy cerca del ano. No es muy raro que un segundo y despues un tercer segmento intestinal penetren en una intususcepcion ya constituida, y entonces se tiene la invaginacion doble ó de cinco paredes, y triple ó de siete paredes. En la gran mayoría de casos la *penetracion* se verifica en el sentido del curso de los materiales, es decir, es el cabo superior del intestino el que se introduce en el inferior *(invaginacion progresiva ó descendente)*; con todo hay ocasiones en que la extremidad inferior es la que penetra en el cabo superior (*invaginacion retrógrada ó ascendente)*. En la primera variedad, el *anillo* ó *cuello* á cuyo nivel tienen lugar los fenómenos de la inflamacion adhesiva y de la estrangulacion, ocupa la parte superior del tumor, y en la segunda, la parte inferior.

La invaginacion ocurre en cualquiera edad: se ha visto en los niños y aun en los primeros meses de la vida (Rilliet). Las CAUSAS mas positivas son la *diarrea* con *pneumatosis*, la *disentería* y los *póli-*

pos intestinales que provocan mecánicamente con su peso la intususcepcion; se han indicado tambien las contusiones del vientre y las sacudidas violentas del cuerpo, pero no se halla establecida aun la verdad de estas influencias. En cuanto al modo de produccion, al mecanismo inmediato de la invaginacion, debemos decir que aun no se halla claramente conocido: como la lesion (salvo los casos de pólipos) sigue á estados morbosos que provocan movimientos intestinales frecuentes y enérgicos, es indudable que la hiperquinesia intestinal no juega un papel importante: además, si todas las porciones del intestino se contrajesen igualmente, no habria razon para que una penetrase en la otra; así que lo mas probable es que la invaginacion resulte de la contraccion exagerada de una parte del intestino y que coincida con la relajacion de la parte inmediata: de este modo se comprende la influencia etiológica de la pneumatosis.

La irregularidad de las contracciones intestinales es frecuente en la agonía, sobre todo en las enfermedades cerebrales de los niños; tampoco es raro encontrar en la autópsia invaginaciones que no han dado lugar á síntoma alguno: estas lesiones agónicas difieren de la invaginacion morbosa por la carencia de todo proceso inflamatorio.

Causas cavitarias.—Las oclusiones de este orígen son bastante frecuentes, y gran número de pretendidas estrangulaciones, curadas con medios farmacéuticos, no fueron otra cosa que obstrucciones cavitarias. Las causas que las producen son poco numerosas: la mas comun es la *acumulacion de materias fecales* condensadas y endurecidas á manera de tumor; siguen despues las *concreciones intestinales* ó *enterolitos*, que á veces coinciden con el tumor estercoráceo y que están formados en el mayor número de casos de fosfato amónico magnesiano y de sales cálcicas. Los resíduos *indigestibles* de ciertos alimentos, las pepitas de melon, los huesos de las frutas, las vainas de las leguminosas pueden tambien dar lugar á la obturacion cavitaria; finalmente, en algunos, aunque pocos casos, es producida por pelotones de ascárides (Jaccoud), por cálculos biliarios, por masas de medicamentos minerales como la magnesia ó la creta. La accion de estas causas se encuentra sumamente favorecida por la inercia de los músculos intestinales: este estado de parálisis ó de apatía es muy frecuente en los indivíduos habitualmente estreñidos, y se hallan, por consiguiente mas sujetos á los accidentes de la oclusion confirmada.

Hasta aquí hemos clasificado las causas segun su sitio, pero tambien se las puede agrupar segun el mecanismo de que se valen

para detener el curso de los materiales, con lo que se llega á la siguiente enumeracion: la OCLUSION INTESTINAL se verifica por *compresion*, por *estrechamiento*, por *estrangulacion*, por *vólvulo*, por *invaginacion* y por *obstruccion*.

Independientemente de la oclusion y de las lesiones que la han producido, el intestino presenta en la autópsia algunas alteraciones comunes á todos los casos. El segmento superior se halla dilatado y distendido al máximum por las heces y los gases, y la porcion inferior estrechada y en colapso; además, la compresion de los vasos al nivel del obstáculo provoca una trasudacion serosa mas ó menos abundante, la mucosa está turgente, hiperemiada, y poco mas allá, presenta los vestigios de un catarro intenso que se extiende mas ó menos por el cabo superior. En muchas ocasiones, el obstáculo al curso de la sangre venosa es tan grande, que provoca la rotura de algunos vasos, verificándose en la serosa pequeñas hemorragias: esta última está siempre inflamada, pero semejante peritonitis se limita unas veces á la proximidad de la oclusion, y otras es general, aunque no exista perforacion. Cuando el obstáculo persiste, la distension del cabo superior por los materiales acrecienta la compresion de los vasos, el éstasis se hace completo, y las túnicas intestinales, privadas del sosten nutritivo, se necrosan; de aquí una perforacion, un derrame del contenido del intestino en el peritoneo y una peritonitis de mala naturaleza rápidamente mortal. En algunos casos, el asa intestinal se adhiere antes de perforarse á la pared abdominal; los materiales se derraman entonces en el espacio circunscrito por las adherencias y se forma un absceso que deja despues de abrirse camino afuera, ó una fístula estercorácea ó un ano preternatural.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El modo de iniciarse varía segun la causa de la oclusion, y este es un punto de que tratarémos al ocuparnos del diagnóstico patogénico; pero cualquiera que sea su causa, cualquiera que sea su sitio, la OCLUSION, una vez constituida, está caracterizada por un número determinado de síntomas, siempre los mismos, á saber: el *dolor*, el *estreñimiento*, el *meteorismo*, los *vómitos*, á los que conviene añadir un síntoma que no por ser negativo, deja de tener gran importancia, la *apirexia*.

El DOLOR nunca tiene la intensidad del que es propio de la peritonitis: se exaspera como en ella á la presion, pero solo cuando esta corresponde á los puntos que por regla general ocupa la lesion. El dolor, ya agudo, ya sordo, no es general desde luego; se halla al principio circunscrito al ombligo, los lados ó fosas ilíacas, y se irradia en seguida á todo el abdómen. No es comun que los su-

frimientos sean contínuos; cuando más, son exacerbantes, coincidiendo estas exacerbaciones las mas veces con movimientos intestinales. Por muy intenso que sea el dolor, disminuye y cesa cuando aparece el período de colapso.

La CONSTIPACION no es siempre absoluta ó completa en los primeros dias; la oclusion puede ser por el pronto incompleta, y franquear el obstáculo algunos materiales semilíquidos; ó si no la extremidad inferior del intestino contener heces que se evacuan en una ó muchas veces con salida de gases procedentes tambien del segmento inferior: esta última eventualidad es bastante comun, y las cámaras se repiten mas á menudo cuanto mas alto se halla el obstáculo. Semejantes evacuaciones, *asaz engañosas bajo el punto de vista del diagnóstico*, son poco abundantes y por lo regular no ocurren sino despues de hacer uso de lavativas; no causan alivio alguno, y en nada modifican la sensacion de plenitud y de tension abdominales. Una vez vaciada la porcion inferior del intestino, la constipacion es completa, el enfermo no arroja ni aun gases por el ano.

El METEORISMO no comienza sino de veinte y cuatro á cuarenta y ocho horas despues de la constipacion completa. El vientre que estaba flácido y blando, aunque dolorido, se desarrolla poco á poco; el sonido de la percusion es en todo él timpánico, y la pared abdominal, distendida por el intestino lleno de gases, se hace resistente y dura hasta el punto de no ser depresible: á partir de este momento, la palpacion es impotente y no es posible apreciar el estado de las vísceras. En cambio las asas intestinales de la extremidad superior aparecen muchas veces á través de los tegumentos; dibujadas por los gases mismos que las distienden, toman el aspecto de gruesos cilindros flexuosos, culebras enroscadas á quienes de vez en cuando agitan contracciones convulsivas: estos movimientos provocan la vuelta de los dolores y van acompañados de ruidos intestinales consiguientes al choque de líquidos y gases. Bueno será advertir que tales fenómenos no son constantes: así que muchas veces solo se observa el desarrollo uniforme del vientre, y tan solo los borborigmos revelan la presencia de las asas intestinales que la distension de la pared sustrae á la vista. Así que se halla establecido el meteorismo, se constituye en causa de otros dos síntomas constantes, á saber: la *disnea* y el *hipo*, fenómenos que resultan de la insuficiencia y alteracion de las contracciones del diafragma.

Los VÓMITOS son el síntoma inicial cuando la oclusion se verifica poco tiempo despues de haber comido, durante la digestion estoma-

cal; los enfermos arrojan todo lo que han ingerido, como si tuviesen una indigestion, y esta evacuacion va seguida de un alivio de muchas horas. En calquier otro caso, los vómitos son un poco mas tardíos, sobrevienen despues los dolores y en seguida aparece la constipacion completa: al principio son *alimenticios*, tienen por efecto vaciar el cabo superior; luego arrojan, con frecuencia y abundancia variables, materias *sero-mucosas verduzcas*, que son el producto de la irritacion del intestino y del aparato biliar. Posteriormente los vómitos se hacen *fecaloides* y están formados, no de materias estercoráceas condensadas y blandas como las de las evacuaciones normales, sino de un líquido ó puré amarillento, que lleva en suspension grumos sólidos del mismo color. Esta materia es absolutamente semejante á la que se encuentra con tanta frecuencia en las últimas partes del intestino delgado y en el cólon ascendente; tiene un olor fecal característico, y cuando llega á la garganta y á la boca, el paciente acusa un sabor horrible. Los vómitos fecalóides se repiten mas ó menos y pueden alternar con los vómitos biliosos; cuando son abundantes el enfermo experimenta una mejoría notable respecto á los síntomas puramente abdominales, pero al mismo tiempo la alteracion de las facciones se manifiesta en seguida, y el ESTADO GENERAL se presenta desde luego malo: la respiracion, siempre frecuente, está debilitada, de manera que la voz se hace cascajosa ó se extingue; la sed es insaciable, y cada vez que el paciente quiere satisfacerla, un nuevo vómito arroja el contenido del intestino, y el hipo se contiene; el adelgazamiento hace rápidos progresos y la emaciacion de la cara, de las extremidades y del torax contrasta lamentablemente con el volúmen, á veces monstruoso, del vientre; la *temperatura* que se sostiene casi siempre en el mínimum fisiológico, baja 1 grado, 1 ½ y aun 2 y 3; la piel, fria, se cubre de sudores viscosos que denotan el anonadamiento de la inervacion vaso-motriz; las facciones están estiradas, los ojos excavados y rodeados de un círculo lívido; poco despues aparecen en las mejillas placas violadas; los labios, la nariz, las extremidades están cianóticos, porque al colapso nacido de la inanicion, se unen los fenómenos de anhematosia y la *asfixia lenta*. En este período de postracion, el pulso, cada vez mas débil, puede hacerse frecuente, á consecuencia de la inercia del nervio vago, pero esto no es la fiebre; la temperatura sufre, por el contrario, una nueva depresion; la APIREXIA, salvo complicacion, es completa (véase fig. 39).

La **marcha** de la enfermedad es de ordinario contínua; los accidentes se agravan sin interrupcion, bien hasta que se verifica la

muerte, bien hasta el momento en que se obtiene un desatranco definitivo. A veces, sin embargo, no sucede así; despues de los síntomas graves, el curso de los materiales parece restablecerse, hay evacuaciones abundantes, todo se halla mejor durante algunos dias; despues se pronuncia de nuevo la oclusion, y estas alternativas pueden reproducirse dos ó tres veces para llegar al fin ó á una curacion verdadera, ó á la muerte. En estos casos la **duracion** total de la enfermedad puede abarcar dos ó tres semanas, como yo he visto en un hombre cuya oclusion era causada por una brida peritoneal; pero en la mayoría de casos, la duracion es de seis á diez dias; de un modo excepcional, la enfermedad mata en dos ó tres dias; la muerte en este caso no es debida al colapso, sino á una peritonitis anticipada.

La **terminacion** por la CURACION aun puede verificarse despues de los vómitos fecalóides: se anuncia por emisiones de gas seguidas de evacuaciones, que expulsan una cantidad verdaderamente sorprendente de materias líquidas y semi-sólidas; el alivio es instantáneo, y si la oclusion no ha sido causada por alguna lesion grave del intestino, la convalecencia es muy rápida, pero las recidivas son fáciles, y la alimentacion y las funciones intestinales exigen desde luego gran vigilancia. En otros casos la duracion se obtiene á costa de una *dolencia* transitoria ó definitiva, es decir, por una fístula estercorácea ó un ano preternatural, espontáneamente formado segun el mecanismo que dejamos expuesto. La **muerte** es la mas frecuente terminacion, y la causan el *colapso* y la *asfixia* ó una *peritonitis* (con ó sin perforacion), cuya invasion se anuncia por aumento de dolores y *fiebre* mas ó menos intensa.

El **pronóstico** es de los mas graves: la oclusion por tumor estercoráceo es la que ofrece mas probabilidades de curacion, luego sigue la invaginacion; pero sea el caso que quiera, el desarrollo de la peritonitis agrava considerablemente la situacion, pues mata por sí misma y contraindica la operacion que podria salvar al enfermo.

DIAGNÓSTICO. —La exploracion atenta de los ANILLOS HERNIARIOS, incluyendo hasta los mas insólitos (hernia obturatriz), la exploracion *del recto* es de rigor en todo enfermo que presente los síntomas de detencion del curso de los materiales: si este exámen ofrece resultados negativos, hay que admitir una oclusion intra-abdominal. El omitir esta precaucion da lugar á fatales errores.

La CONSTIPACION prolongada, que es muchas veces el primer grado de la enfermedad, difiere de la oclusion confirmada por la falta de dolores agudos y de vómitos; además, siempre pueden expelerse

los gases. La PERITONITIS se distingue por la *fiebre*, por la intensidad de los dolores, que son generales, y por lo prematuro de los vómitos puramente biliosos: además es sumamente raro que la constipacion sea absoluta (véase *comparativamente* las figs. 39 y 40).

Por lo general, en el dia se niega la realidad del mal que los antiguos han descrito con el nombre de **íleo-nervioso**, *pasion ilíaca verdadera* (Sydenham); aquellos entendian por esta un estado morboso caracterizado por la mayor parte de los síntomas de la oclusion intestinal, inclusos los vómitos estercoráceos, pero sin obstáculo mecánico al curso de los materiales, siendo en su concepto la causa de estos efectos un espasmo ó la contraccion antiperistáltica del intestino. No discutiré las observaciones poco terminantes de nuestros antecesores, limitándome tan solo á decir lo que yo he visto. En 1867 recibí en mi clínica del hospital de San Antonio á una jóven que sufria histerismo convulsivo; al cabo de unos quince dias experimentó una completa constipacion, y sin meteorismo notable empezó á vomitar materiales estercoráceos, no las materias fecalóides de la oclusion ordinaria, sino verdaderos excrementos condensados, sólidos, cilíndricos, de color oscuro, de olor normal: bastaba solo mirarlos para convencerse de que provenian del intestino grueso. Conociendo la inclinacion á la superchería de las histéricas, y sabiendo por otra parte, que la fisiología no admite que pueda volverse del revés la válvula de Bauhin, establecí alrededor de la enferma una vigilancia de que no pudiera apercibirse; pero fué necesario inclinarse ante la evidencia, pues al tercero ó cuarto dia se verificó uno de estos vómitos á nuestra vista y á la hora de la visita; las materias eran semejantes á las de los dias precedentes, excrementos puros, en una palabra, aquello era una defecacion por la boca. Yo esperaba que sobreviniese el estado grave de la oclusion intestinal, pero no fué así: estos vómitos se verificaban una, dos y más veces en las veinte y cuatro horas, y salvo el desagrado consiguiente, el estado de la enferma era satisfactorio; comia como de costumbre, las digestiones eran buenas, y mientras le duró tan singular ataque no tuvo un solo acceso convulsivo. A los ocho dias terminó esta defecacion bucal, y los materiales emprendieron su curso natural. Diez dias despues, esta mujer contrajo una fiebre tifoídea grave, sucumbiendo en el tercer septenario, y en la autópsia encontramos las lesiones ordinarias del tífus abdominal; pero nada, absolutamente nada, que pudiese explicar la inversion del curso de los materiales estercoráceos; la válvula íleo-cecal tenia sus dimensiones y disposicion ordinarias.

De este hecho, observado con la mas escrupulosa atencion, tanto

por mí como por el doctor Dieulafoy, entonces mi interno, se desprenden las consecuencias siguientes: el íleo nervioso, la oclusion por espasmo intestinal, existe realmente; en el estado patológico puede ser forzada la válvula de Bauhin y observarse vómitos estercoráceos, una verdadera defecacion bucal; la contraccion antiperistáltica del intestino está demostrada, y establecido además que es bastante poderosa para provocar la proyeccion de materiales por las vías superiores. Este hecho puede poner fin á las innumerables controversias á que ha dado lugar el mecanismo de los vómitos fecalóides en la oclusion mecánica.

No he observado otro caso semejante al anterior, pero este año mismo he visto en mi clínica en el hospital Lariboisiere una mujer muy nerviosa que ha ofrecido durante muchos dias el cuadro de síntomas de oclusion comun, con los vómitos fecalóides ordinarios: muchos tratamientos habian fallado y se trataba de la intervencion quirúrgica, cuando una medicacion antiespasmódica (belladona, castóreo, alcanfor) restableció el curso de los materiales.

No creo que la oclusion espasmódica se haya observado en el hombre: el sexo femenino, el temperamento nervioso, el histerismo, son elementos diagnósticos de primer órden para distinguir esta variedad sumamente rara, y puede agregarse á ellos la marcha mas lenta de los accidentes, el tardío desarrollo de los síntomas graves, sobre todo de los vómitos fecalóides y la falta de todas las condiciones patogénicas que pueden ocasionar la oclusion comun.

El diagnóstico de la oclusion no es suficiente por sí solo: es necesario inquirir acto contínuo el sitio y la naturaleza del obstáculo.

El SITIO es fácil de determinar. El del obstáculo se encuentra sobre la parte media del intestino delgado, el *abultamiento* y *timpanizacion* del vientre no son generales, ocupando las regiones umbilicales, hipogástrica y epigástrica, y el tumor de las partes medias contrasta con la depresion que se observa en las fosas ilíacas y en el trayecto del cólon ascendente y descendente (Laugier) Si la parte interesada es la terminacion del íleon, el meteorismo está mas generalizado, el abultamiento del vientre es mayor y mas globuloso, pero sin embargo persisten las depresiones cólicas. No hay signo diferencial entre la oclusion de la última parte del íleon y la del principio del cólon; pero cuando el obstáculo tiene su asiento en el cólon descendente ó en la S ilíaca, el meteorismo es completo, y el abultamiento medio está rodeado por dos gruesos cilindros timpánicos que forman los cólon distendidos. Este carácter es de gran valor; pero por desgracia falta cuando llegando al máximum el meteorismo, produce un englobamiento del todo uniforme. El

caso es frecuente, pero entonces, en razon al desarrollo excesivo del vientre, se puede admitir que el obstáculo se encuentra bastante bajo en el intestino grueso: la *exploracion del recto* y *de la vagina*, que jamás debe omitirse, suministran en muchas ocasiones datos exactos. Cuando el englobamiento no hace imposible la palpacion y se halla un *tumor* en una de las fosas ilíacas ó en el trayecto de los cólon, es seguro que la oclusion ocupa el intestino grueso. La cantidad de líquido que puede introducirse por las *inyecciones anales*, y la pronta ó tardía presentacion de los *vómitos* deben tomarse en consideracion, así como la *cantidad de orina* que ha de ser tanto menor cuanto más alto se encuentre el obstáculo, á causa de hallarse disminuida la absorcion. Este último signo, al que los médicos ingleses dan gran valor, me ha engañado una vez; el obstáculo ocupaba los últimos centímetros del íleon, y sin embargo, la secrecion urinaria habia disminuido considerablemente. A falta de tumor no existe signo cierto que relacione la oclusion con la pared abdominal, pero el sitio de mayor dolor suministra entonces una presuncion que no debe olvidarse en caso de intervencion quirúrgica.

La NATURALEZA del obstáculo (diagnóstico patogénico de la oclusion) no siempre puede reconocerse; con todo, ciertas circunstancias pueden guiarnos en su apreciacion. Los *antecedentes* de los enfermos tienen una importancia real; una peritonitis anterior hace probable la oclusion por bridas, la estrangulacion propiamente dicha; una fiebre tifoídea, una disentería ó una enteritis grave y la sífilis deben hacernos pensar en una estrechez por cicatriz. Si se ha examinado al enfermo antes de tener la oclusion y se ha comprobado la existencia de un tumor, la compresion es probablemente el orígen del mal; despues de haberse desarrollado el meteorismo, la exploracion rectal ó vaginal pueden revelar la compresion del recto. En dos ocasiones he visto producirse la oclusion por el cáncer del útero y necesitar la intervencion quirúrgica. El *principio* brusco es propio de la estrangulacion, de la torsion (volvulus) y rara vez de la invaginacion; entonces, muchas veces aparecen los accidentes despues de una comida muy abundante, á consecuencia de un movimiento ó por una sacudida violenta; en las estrecheces, obstrucciones y compresiones, el principio es gradual; los síntomas de la oclusion confirmada van precedidos de un período en ocasiones muy largo, caracterizado por constipaciones prolongadas seguidas de diarrea abundante (desatranco) La *marcha* es mas rápida y la peritonitis secundaria se anticipa más en la estrangulacion y el volvulus que en las demás, y el dolor inicial tambien es mas gra-

duado, mas desgarrador. En estos casos, el enfermo se ve acometido del mal, cuando se halla disfrutando de una salud inmejorable, y en muchos casos está emaciado y caquéctico (tuberculosis, cáncer) en la estrechez y la compresion. Finalmente, la *invaginacion* se halla caracterizada muy especialmente por un tumor abdominal cilíndrico, en forma de morcilla, situado de ordinario en el trayecto del intestino grueso: cuando este tumor ocupa la fosa ilíaca izquierda, coincide con una depresion notable de la region ilíaca y del lado derecho (Dance): semejante conjunto de síntomas pertenece á la invaginacion completa del íleon y del cólon ascendente en el cólon descendente. La invaginacion se distingue además por la lentitud de su marcha, por las remisiones asaz frecuentes, por las cámaras sanguinolentas ó sanguíneas con tenesmo; el tacto rectal nos hace conocer muchas veces la existencia de un tumor blando, formado dentro del intestino por las partes invaginadas: este tumor suele aparecer en el ano, y se ve que su superficie está formada por la mucosa intestinal. El abultamiento del vientre es poco considerable, los vómitos son biliosos mas bien que fecalóides, y en algunos casos se hallan en las cámaras pedazos de intestino, que se eliminan despues de haberse necrosado las partes invaginadas.

TRATAMIENTO.—Las oclusiones de PRINCIPIO LENTO van precedidas de fases alternativas de constipacion tenaz y de diarrea, y deben combatirse con los *purgantes* y las *irrigaciones intestinales;* los purgantes se elegirán entre los que provocan una trasudacion serosa abundante, á fin de favorecer la disociacion de las heces condensadas, dándose las sales neutras, el aceite de croton ó los calomelanos. Antes de practicar la inyeccion anal se ha de explorar el recto; en muchos casos, se toca con el dedo un cilindro fecal que sirve de obturador, y entonces, es necesario proceder á limpiar directamente el intestino, sin insistir en los purgantes que para nada sirven. Si el recto está libre, se recurre á la irrigacion, pero sin usar para ello los instrumentos ordinarios: se introduce en el intestino, penetrando, tan alto como sea posible, una gruesa sonda de guttapercha y se lanza el agua con un irrigador de buen calibre y gran presion; he empleado muchas veces con buen éxito los aparatos de agua gaseosa (agua de Seltz). Estas irrigaciones deben repetirse tres ó cuatro veces al dia y continuarse por muchos, sobre todo si desprenden y arrastran consigo trozos de materiales endurecidos. Semejante método de tratamiento no es solo aplicable á la oclusion por obstruccion, sino tambien á las compresiones y á las estrecheces; la indicacion no es únicamente disgregar

y expulsar las masas amontonadas, sino aumentar la contractilidad intestinal para que pueda vencer el obstáculo; los purgantes, en union de la belladona y las lavativas salinas (ó purgantes), responden á esta indicacion. Es muy importante en este caso aminorar cuanto sea posible la distension gaseosa de la parte superior, porque por pequeña que sea, paraliza las fibras musculares y obra en igual sentido que el obstáculo. El mejor medio de llenar el objeto es la aplicacion *permanente del hielo* sobre el vientre, con lo que disminuyen los gases, se condensan los que se desarrollan, siendo además el frio un excitante de la contractilidad intestinal; además, evita la fluxion y la turgencia de los tejidos al nivel de la oclusion; inestimable ventaja que impide ó cuando menos retarda la peritonitis y la gangrena secundarias. La *ingestion de fragmentos de hielo* es un complemento útil, así que recomiendo eficazmente este método, del que he obtenido muy buenos resultados.

Es el único racional en las oclusiones cuyo PRINCIPIO BRUSCO puede referirse á la estrangulacion ó á la torsion; si se tiene ocasion de ver al enfermo muy al principio, se puede intentar un purgante y una lavativa excitante, con la esperanza de que el intestino, aun no fijo por adherencias, vuelva á su posicion normal, á consecuencia de las contracciones suscitadas; pero si han pasado treinta y seis ó cuarenta y ocho horas desde el principio del íleo, esta práctica es inútil, y aun puede ser peligrosa, exagerando la situacion viciosa del asa encarcelada. El frio, en cambio, por la accion compleja que ejerce, es muy propio para prevenir la inflamacion y la necrosis del tejido estrangulado, y se le pueden agregar los enemas purgantes, que no tienen el inconveniente de los evacuantes tomados por la boca; con efecto, estos obran sobre la extremidad ó cabo inferior, pueden, en virtud de los movimientos que provocan, desprender el intestino aprisionado, y en todo caso no perjudican, porque no aumentan la estrangulacion.

Se ha aconsejado recurrir á la *electricidad* para excitar la contractilidad intestinal; el medio es poderoso, y puede ser útil á condicion de no aplicarse indistintamente en todos los casos. En las compresiones, en las estrecheces y las obstrucciones, se puede hacer uso segun el procedimiento de Leroy (d'Etiolles), es decir, colocando un polo en el recto y otro en la boca; pero es preciso que la distension del cabo superior no sea muy considerable, pues de lo contrario podria suceder que, en vez de atravesar el obstáculo, se desgarrase el intestino. En las estrangulaciones y en las torsiones. la electrizacion, á mi parecer, debe limitarse cuanto sea posible á la extremidad inferior; yo coloco un polo en el recto y el otro

en la region hipogástrica, y si no obtengo alivio, al menos no perjudico.

No es infrecuente sobre todo cuando se han descuidado las aplicaciones de hielo, que el METEORISMO haga inminente la asfixia: además, en cuanto es algo considerable, aumenta la constriccion del intestino al nivel de la oclusion, entonces hay una indicacion precisa que se puede llenar sin peligro, practicando sobre las asas intestinales dilatadas *punciones capilares* que den salida á cierta cantidad de gases. Esto no es mas que un paliativo, pero algunas veces es tambien la señal de un rompimiento saludable.

Siendo la INVAGINACION por lo regular descendente, conviene abstenerse de purgantes y de todos los medios que excitan la contractilidad, que no producirian otro efecto que acrecentar la intususcepcion. Las irrigaciones de agua tibia, las aplicaciones de hielo para evitar la inflamacion, son la base de la medicacion; si el cilindro es accesible á la exploracion rectal, se intentará la reduccion directa.

En algunos, aunque pocos casos, en que puede admitirse un ELEMENTO ESPASMÓDICO, el *cloroformo*, el *alcanfor*, son realmente útiles, y el clásico enema de *tabaco* responde á una indicacion racional.

Cualquiera que sea la medicacion, es bueno sostener las fuerzas del enfermo con vino, caldo helado, y, despues de la curacion, el régimen debe componerse durante algun tiempo de huevos, caldos nutritivos y carne despojada de la aponeurosis; la mezcla de carne cruda y huevos revueltos que he recomendado anteriormente es muy útil.

Si á pesar del tratamiento, conforme en un todo á las verdaderas indicaciones, persisten los accidentes, si aparece el estado general grave, la intervencion quirúrgica es el recurso supremo, no debiendo olvidar que hay tantas mas probabilidades de éxito cuanto mas pronto se haga la operacion.

CAPÍTULO VI.

TUBERCULOSIS INTESTINAL Y MESENTÉRICA.

La **tuberculosis intestinal** [1] es sumamente comun, como *expresion secundaria* de una tuberculosis generalizada ó pulmonar; es muy rara como *enfermedad primitiva*, y solo se ha observado con este carácter en los niños.

[1] *Louis, Rokitansky, Forster, Lebert*, loc. cit.
Monneret et *Fleury*, Compend. de méd., art. *Intestin.—Bednar*, Krankheiten der

El sitio mas ordinario de la LESION es el íleon; á veces ocupa tambien el intestino grueso, pero rara vez se extiende al yeyuno y al duodeno. Las granulaciones pueden originarse en la mucosa y en el tejido sub-mucoso, pero lo mas comun es que se presenten en las glándulas solitarias y en las de Peyero. Segun está mas ó menos adelantada la evolucion, así se hallan granulaciones aisladas y grises, núcleos confluentes y caseosos, masas en fusion purulenta ó ulceraciones: estas resultan de la eliminacion de los líquidos á través de la mucosa rota. Son redondas, crateriformes y de pequeña extension, esta es la *úlcera tuberculosa primitiva*; cuando se agranda por el reblandecimiento de los tubérculos que infiltran los bordes, ó por la fusion de muchas soluciones de continuidad próximas unas á otras, se produce la *úlcera tuberculosa secundaria* (Rokitansky). Estas ulceraciones tienen una figura irregular y bordes tumefactos; el fondo está formado por el tejido submucoso indurado y grueso, y con frecuencia afectan en su conjunto una disposicion circular concéntrica al cilindro intestinal. Cuando la infiltracion tuberculosa ocupa las capas subyacentes á la mucosa, puede destruirlas gradualmente y determinar la *perforacion*, que rara vez da lugar al derrame peritoneal, porque á medida que la lesion avanza hácia la serosa, se desarrolla lentamente una *peritonitis* por contigüidad. Esta inflamacion, caracterizada por el enrojecimiento, la tumefaccion y la exudacion fibrinosa ó fibrino-tuberculosa, corresponde exactamente á las ulceraciones del intestino, y las adherencias que la circunscriben limitan el derrame, si se produce la perforacion. En algunos casos, la adherencia se verifica entre dos asas intestinales, y cuando la destruccion de las paredes es completa, se establece una comunicacion anormal. Las ulceraciones tuberculosas son en muchos casos el orígen de *hemorragias* mas ó menos abundantes, que, segun las condiciones en que se desarrollan, curan muy raras veces.

Con el nombre de **tuberculosis mesentérica** [1] *(tabes)* se com-

Neugeborenen.—Wien, 1850.—*Rilliet* et *Barthez*, Traité des maladies des enfants. Paris, 1854.—*Rintel*, Ein Fall von Darmtuberculose mit Perforation des Duodenum und Cæcum in Cavum peritonœi (Berlin klin. Wochenschr., 1867).

Levére, De l'existence de l'entérite tub. indépendante de la tuberculisation pulmonaire (Montpellier méd., 1873).

[1] Tratados de las enfermedades de los niños. Además:

Baumés, Traité de l'amaigrissement des enfants. Paris, 1806.—*Guersant* et *Blache*, art. *Tabes*, in Dict en 30 vol.—*Monneret* et *Fleury*, Compend. de méd., art. *Tabes*.—*Barthez* et *Rilliet*, loc. cit.—*Bednard*, loc. cit.—*Stiebel*, Ueber das Verhaltniss der Gekrosdrüsen im kindlichen Alter. Frankfur, 1854.—*Bouchut*, Maladies des enfants. 3e édit. Paris, 1855.— *Braun*, Beitrag zur differentiellen Diagnostik der

prende, no solo la granulosis verdadera de los gánglios del mesenterio, sino tambien la simple caseificacion de los productos de la inflamacion crónica, tan frecuentemente unida á la escrófula. Granulosa ó no, la adenitis mesentérica suele ser primitiva en los niños, pero las mas veces es consecutiva á la tuberculosis intestinal.

Las LESIONES consisten en el aumento de volúmen de los gánglios, que pueden adquirir las dimensiones de un huevo de gallina; el proceso fundamental es la hiperplasia de los elementos celulares con transformacion caseosa. En algunos casos se hallan en la masa tubérculos grises aislados ó conglomerados; pero por lo regular, sobre todo en los escrofulosos, el tumor está constituido por la simple caseificacion, sin granulaciones apreciables, y la alteracion puede curar por cretificacion. La tuberculosis de los gánglios puede acarrear la fusion purulenta, con irrupcion de pus en el peritoneo ó en el intestino: esta evolucion es bastante rara, pero es innegable.

La tuberculosis intestinal y mesentérica coincide frecuentemente con la del *peritoneo* (1).

Los **síntomas** de la TUBERCULOSIS INTESTINAL pueden ser nulos cuando solo existen granulaciones ó algunas ulceraciones poco extensas en el intestino delgado. En otros casos, los fenómenos consisten simplemente en cólicos mas ó menos frecuentes que no siempre van acompañados de diarrea, y si las lesiones pulmonares aun no son apreciables, la significacion de estos ligeros síntomas es por precision desconocida. En la mayoría, los fenómenos son mas marcados y los propios de un catarro intestinal desarrollado sin causa ocasional apreciable, persistente á pesar de todo tratamiento y acompañado de un adelgazamiento rápido. Las evacuaciones diarréicas, cuyo número varía de tres á seis ú ocho por dia, son desde luego semejantes á las del catarro simple, á menos que las ulceraciones no estén muy adelantadas y produzcan erosiones

Unterleibsgeschwülste (Allg. Wiener med. Zeit., 1862). — *Oppolzer*, Ueber Unterleibsgeschwülste mit besonderer Rücksicht auf deren Diagnostik (Wiener med. Wochenschr., 1862).— *Von Molitor*, Der Durchfall der Kinder und seine Behandlung. Breslau, 1862.—*Bamberger*, loc. cit.— *Cholmeley*, Tubercular enlargement and degeneration of the mesenterie glands from an adulte male (Transact. of the Path. Soc., 1867).—*Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867.— *Ogle*, Cases of abdom. tumours (Méd. Press and Circular, 1868).

Bierbaum, Phthisis mesaraica; Tuberkulose der Gekrosdrüsen (Deutsche Klinik., 1870),—*Kaulich*, Klin. Beitrage zur Lehre von der Peritoncaltuberculose (Prajer Viertelj., 1871).

(1) *Jaccoud*, Clinique médicale.

vasculares y cámaras sanguíneas. Abstraccion hecha de este caso, el diagnóstico es muy difícil; la cuestion es la siguiente: ¿Cómo distinguir la tuberculosis intestinal del catarro simple, tan frecuente en el curso de la tuberculosis pulmonar?

Los elementos del juicio son poco exactos al principio, mejor dicho, son nulos; solo cuando la enfermedad lleva algun tiempo es cuando pueden adquirirse algunos indicios sintomáticos. Los dolores son mas marcados en la tuberculosis que en la diarrea colicuativa simple en que por lo regular no suele haberlos; el vientre muchas veces está sensible á la presion, sobre todo en la region íleocecal, sitio de predileccion de los tubérculos y de las úlceras; las evacuaciones van por lo regular acompañadas de fenómenos disenteriformes (tenesmo, pujos), que faltan del todo en el catarro simple; finalmente, los ataques agudos de peritonitis limitada pertenecen exclusivamente á la tuberculosis. Una vez que esta ha determinado estas inflamaciones de la serosa, no es raro que cese la diarrea; se destruye ó paraliza la túnica muscular del intestino, y los materiales se acumulan en la region enferma, hasta que la irritacion, resultado del éstasis, determina un desahogo que suele ser doloroso. La tuberculosis intestinal apresura el deterioro de los tísicos, y en estos casos es cuando se observan las hidropesías caquécticas.

La TUBERCULOSIS MESENTÉRICA, aunque sin razon, ha hecho un gran papel en la patología de los niños; mucho tiempo se ha creido que era la causa principal, si no única, del marasmo infantil (*tabes mesaráica*), fundando la razon de este hecho en la impermeabilidad de las glándulas enfermas al quilo: semejantes aserciones no son aceptables. La tuberculosis mesentérica no produce la consuncion y la fiebre héctica sino cuando coincide con otras determinaciones tuberculosas, bien del pulmon, bien del intestino, y las inyecciones de los gánglios demuestran que no existe su pretendida impermeabilidad. Si se tienen en cuenta estos datos y se deja á un lado la peritonitis crónica, es evidente que la adenitis mesentérica no tiene mas que un síntoma propio, á saber: la existencia de tumores profundos aislados y redondos en la cavidad abdominal; pero en gran número de casos no son apreciables, porque los gánglios no están desarrollados, ó porque el meteorismo se opone á una palpacion metódica. Estos tumores, que debe uno tener cuidado de no confundir con escibales ó con el cáncer abdominal, determinan muchas veces el edema de las extremidades inferiores y del escroto por compresion de la vena cava ascendente; el mismo fenómeno puede producirse cuando los gánglios no se perciben

con la mano; de ello tengo referido un ejemplo muy terminante (1).

El TRATAMIENTO de la tuberculosis intestinal no puede ser mas que paliativo; pero algo es, sin embargo, disminuir la diarrea, tratándose de organismos que sufren tantas y tan variadas expoliaciones. Los astringentes y los opiados, los vejigatorios ó las aplicaciones de tintura de yodo sobre el vientre son los mejores medios de conseguir el objeto; la alimentacion de carne cruda presta tambien muy buenos servicios. La adenitis mesentérica que acompaña á la tuberculosis debe tratarse de igual manera; la que depende de la escrófula ha de combatirse con el aceite de hígado de bacalao, el yoduro de hierro, los baños tónicos y ante todo con una buena alimentacion y la permanencia en el campo.

CAPÍTULO VII.

CANCER.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El cáncer del intestino (2), mucho mas raro que el del estómago, es *primitivo*, esto es, que afecta desde luego las túnicas intestinales, ó *secundario*, es decir, consecutivo á la alteracion de los órganos inmediatos (glándulas linfáticas, peritoneo, hígado, útero, etc.): esta forma es la menos frecuente, y su etiología no es mejor conocida que la del cáncer gástrico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El ENCEFALOIDE y el ESCIRRO son las variedades mas comunes; sin embargo, se puede observar el cáncer areolar, el velloso y, en la region anal, el epitelioma. La

(1) *Jaccoud*, loc. cit.

(2) Les Dictionnaires, le Compendium de médecine.—*Naumann*, *Copland*, loc. cit. *Chanut*, Du cancer de l'intestin, thèse de Paris, 1842.—*Rokitansky*, Œster. Jahrb., XVIII.—*Dittrich*, Ueber Krebsablagerungen (Prajer Viertelj., XIX).—*Lebert*, Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris, 1851.—*Kohler*, Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853.—*Wunderlich*, loc. cit.—*Forster*, Virchow's Archiv, XV.—*Bamberger*, loc. cit.—*Pistor*, Carcinoma ventriculi medullare mit Ablagerung fester rundlicher Geschwülste in das Unterhautbindegewebe und gleichzeitiger colloider Degeneration der Leber und Nieren (Virchow's Archiv, 1864).—*Rokitansky*, Beitrage zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes (Wien. med. Presse 1866).—*Still*, American Journ. of Med. Sc., 1866.—*Hayden*, Dublin Journ. of Med. Sc., 1866.—*Forster*, *Cooper*, A case of colloid cancer of the colon (Med. Times and Gaz., 1867).—*Sayne*, Cancerous disease of the sigmoid flexure (New-York Med. Record, 1867).—*Cayley*, Cancerous stricture of transverse colon (Transact. of the Path. Soc., 1867, XVII).—*Curling*, Colloid disease of the lower end of the colon (Eodem loco).—*Eisenstein*, Wiener allg. med. Zeitschr., 1868.—*Tuckwell*, Remarks on villous tumour of the rectum (British Med. Journ., 1868).

Birkett, Cancer of the sigmoid flexure of colon causing obstruction of the bowels;

degeneracion puede ocupar un punto cualquiera del conducto, pero es mucho mas comun en el intestino grueso, donde afecta principalmente al ciego, la S ilíaca y el recto. En el intestino delgado, el duodeno es mas frecuentemente invadido que el yeyuno y el íleon, pero el cáncer nunca está en ellos aislado, sino que coincide con el del estómago. Rara vez es solitario el cáncer del intestino; se alteran además otros órganos, ó la degeneracion ocupa muchos segmentos distintos del tubo intestinal; en el cáncer generalizado suele observarse una infiltracion cancerosa de las placas de Peyero (Rokitansky).

El cáncer primitivo comienza por el *tejido submucoso* y los *elementos conjuntivos* de la mucosa; el cáncer secundario invade desde luego la serosa, unida por medio de adherencias al órgano primitivamente afecto. Los caractéres de la lesion, las modificaciones que produce en el *calibre* del conducto, los cambios que experimenta por consecuencia de la *ulceracion*, la posibilidad de que se hagan *perforaciones* ó *comunicaciones anormales*, todo es comun al cáncer del intestino y al del estómago; así que me refiero á lo expuesto en la descripcion anatómica de este último. Cuando la muerte tiene lugar antes que la ulceracion del producto morboso haya restablecido la permeabilidad del conducto, la extremidad superior se dilata como en la oclusion intestinal, y la inferior se deprime por el colapso. En algunos casos, el desgarro del intestino por encima de la estrechez es el resultado de una verdadera rotura por distension y no efecto de los progresos de la úlcera.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—El cáncer está caracterizado y se distingue de otras enfermedades crónicas del intestino por los síntomas y signos de *estrechamiento intestinal*, por la *hemorragia*, por la *caquexia especial* y por un *tumor*. Interin falten estos fenó-

cancer in the liver (Trans. path. Soc., 1869).— *Williams*, Cancer of the rectum and liver, etc. (Americ. Journ. of med. Sc., 1869).—*Simms*, Obstruction of the bowels owing to scirrhus of colon (The Lancet, 1869).—*Hayden*, Scirrho-contracted colon (Reports of the Dublin path. Soc., 1869).—*Forster*, Two cases of colloid cancer of the large intestine (Guy's Hosp. Rep., 1869).

Wagstaffe, Specimen of ossifying cancer of the rectum (Trans. path. Soc., 1870).— *Legedank*, Cancer colloide du rectum (Presse méd. belge, 1871).

Peter, Rétrécissement de la partie inf. de l'intestin (Mouvement méd., 1873).—*Moxon*, Cancer (lympho-sarcom) of the small intestine (Trans. of the path. Soc., 1873).— *Coupland*, Cancer of the duodenum (Eodem loco, 1873).—*Kennedy*, On one of the forms of tumours of the cæcum and their possible connection with the disease known as melœna (Med. Press and Circular, 1874).— *Chaboud*, Obs. de tumeur carcinomateuse au niveau de la valvule iléo-cæcale (Lyon méd., 1874).— *Cockle*, Cancer of the descending colon, intestinal obstruction, etc. (The Lancet, 1875).— *Southey*, Eodem loco, 1875.

menos, solo puede presumirse la enfermedad: esta da lugar á dolores mas ó menos frecuentes, cuya mayor intensidad se deja sentir en un punto limitado; las deposiciones siempre son irregulares, ya de frecuencia y consistencia normales, ya diarréicas y catarrales, ya suprimidas durante muchos dias, siendo esta constipacion debida á la falta de contractilidad del intestino, que precede con mucho á toda modificacion notable del calibre. Este período indeciso puede durar muchos meses, y despues el cáncer empieza á caracterizarse por uno de los cuatro síntomas que le distinguen; regularmente aparecen primero los signos de ESTENOSIS; las fases de constipacion se prolongan, la detencion de los materiales puede ser bastante completa para provocar náuseas y vómitos alimenticios y biliosos: el vientre se meteoriza y, en una palabra, se verifica la oclusion. Puede ser mortal en la primera manifestacion, mas por lo general cede á la trasudacion catarral, estableciéndose cámaras sólidas y líquidas y á veces de materiales en forma de cordon y pasado por hilera. Despues de este desahogo, cede el meteorismo, y el enfermo experimenta una mejoría de variable duracion. Cuando estas falsas alternativas se reproducen cierto número de veces, puede ocurrir una oclusion definitiva y sucumbir el paciente sin hemorragia, sin caquexia, y tal vez sin tumor, á causa de la estenosis.

En otros casos cesa el estreñimiento, siendo reemplazado por una diarrea abundante, serosa ó moco-purulenta. En algunas ocasiones, los materiales son sanguinolentos, y en el intervalo de las cámaras puede haber evacuaciones de *sangre pura;* si la lesion ocupa el recto ó la parte inferior del cólon, es roja y líquida, y si está la alteracion mas alta en el intestino, entonces es negra y en coágulos blandos ó en forma de polvo negruzco. Esta nueva modalidad corresponde á la ULCERACION, que hace desaparecer una parte del neoplasma, abre los vasos y restablece la permeabilidad del intestino; desde este momento el enfermo cae en una anemia caquéctica, resultado de las pérdidas de sangre, de la diarrea colicuativa sostenida por la superficie ulcerada, y tambien de la inanicion, puesto que el apetito y las funciones digestivas, que hasta entonces han podido persistir con cierto grado de actividad, se hallan comprometidas. La muerte puede ocurrir á consecuencia del deterioro progresivo, sin que sobrevenga el tinte amarillo de paja característico de la discrasia cancerosa; los tegumentos tienen color de cera pálido, las venas parecen vacías, la emaciacion llega al marasmo, las extremidades se infiltran, y el paciente sucumbe lentamente por el anonadamiento de todas las funciones orgánicas;

en algunos casos cae en el coma á consecuencia de una hidrocefalia ó de un edema cerebral caquéctico. He visto un ejemplo muy exacto de este cuadro morboso en un hombre afectado de cáncer de la S ilíaca, y el cual murió con el tinte propio de las cloróticas sin sufusion amarillenta.

En otra série de casos, el cáncer puede reconocerse antes del período de ulceracion y de las hemorragias, antes de la aparicion del tumor, porque los síntomas intestinales vagos de la fase inicial van acompañados rápidamente de un adelgazamiento sospechoso, de la pérdida de fuerzas y del *tinte amarillo de paja*.

El TUMOR es tanto mas fácil de apreciar cuanto mas avanzado es el enflaquecimiento y ocupa una de las fosas iliacas, ó bien la parte media de la region hipogástrica; efectivamente, en este punto y por efecto del peso, caen los tumores no adherentes del cólon transverso y del intestino delgado: no sucede así con el cáncer del duodeno que permanece fijo en la region supra-umbilical. Este tumor es duro, desigual, doloroso á la presion y mas ó menos móvil, segun su situacion y adherencias; cuando tiene su asiento sobre la aorta ó una de las ilíacas, puede ser levantado en masa por un movimiento comunicado por aquella, lo cual no debe confundirse con la pulsacion intrínseca y ondulada del aneurisma. La sonoridad está siempre disminuida al nivel del tumor, pero los resultados de la percusion varian mucho, segun el engrosamiento de la pared intestinal y la cantidad de materias fecales. El cáncer del recto, que está caracterizado por dolores sacro-lumbares y fenómenos disenteriformes muy molestos, es en muchos casos apreciable por el tacto.

A excepcion de aquellos en que una oclusion anticipada se lleva al enfermo, el cáncer del intestino tiene una MARCHA lenta, una duracion de muchos meses y aun años. La MUERTE es por lo regular causada por el estrechamiento intestinal ó por el marasmo, como ya hemos dicho; pero puede resultar tambien de una peritonitis general con ó sin perforacion. Cuando la muerte es debida á la caquexia, se observará á veces trombosis en las venas crurales ó ilíacas, y cuando el coágulo se remonta hasta la cava, el edema puede ocupar las dos extremidades inferiores y el escroto.

TRATAMIENTO.—La medicacion, puramente paliativa, debe llenar dos indicaciones: disminuir cuanto sea posible la cantidad de materias fecales, combatir con insistencia la constipacion á fin de retardar ó evitar los fenómenos de oclusion. El primer resultado se obtiene con la alimentacion reducida á carne cruda, huevos y leche: el segundo se consigue con el uso diario de un pur-

gante apropiado. Si no hubiera de considerarse mas que el efecto inmediato, debia darse la preferencia á las sales, en razon al exósmosis seroso que provocan, pero se determinaria infaliblemente una irritacion que importa evitar. El aceite de ricino no tiene este inconveniente, y los enfermos se habituan con facilidad á tomar todos los dias ó cada dos una cucharada grande. Las hemorragias se combatirán con los mismos medios que las del estómago.

CAPÍTULO VIII.

HELMINTIASIS.—TRIQUINOSIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Los principales gusanos *(helmintos)* que viven como parásitos en el intestino del hombre, son la ténia, el botriocéfalo, el ascáride lumbricóide, el oxiuro vermicular y el tricocéfalo: los dos primeros son vermes en forma de cinta, los demás cilíndricos. El triquino espiral habita en los músculos estriados, pero no llega á ellos sino á través del intestino, que es su sitio de recepcion.

El estudio patogénico de estos parásitos está desembarazado en el dia de todas las hipótesis que lo oscurecian en la época en que se atribuian tales gusanos á una formacion autóctona, resultado de la alteracion de las membranas ó de los líquidos del intestino. El hecho general es que el hombre lleva estos animales en su alimentacion, bien en el estado de *gusanos ya formados* (triquinos), bien en *óvulos* cuyo desarrollo tiene lugar en la cavidad intestinal (*gusanos cilíndricos*), bien en el estado de *larvas*, que sufren en el intestino su última metamorfosis (*vermes de forma de cinta*).

Los *vermes aplastados ó de forma de cinta* (vermes cestoídeos) observados en el hombre son de tres especies, á saber: la ténia solium, la ténia mediocanelata, el botriocéfalo ancho (1).

(1) *Zeder*, Anleitung sur Naturgeschichte der Eingewcidewürmer. Bamberg, 1803.—*Rudolphi*, Entozoorum hist. nat. Amstelodami, 1808.—Entozoorum synopsis. Berolini, 1819.—*Bremser*, Ueber lebende Würmer im lebenden Menschens. Wien, 1819.—*Dujardin*, Hist. nat. des helminthes Paris, 1845.—*Von Siebol*, Parasiten' in Wagner's Handworter. der Physiol. Braunschweig, 1846.—Vergleichende Anatomie der wirbellosen Thiere. Berlin, 1848.—Ueber den Generationswechsel der Cestoden (Zeits. f. wissens. Zoologie, 1850).—Ueber Verwandlung des Cysticercus pisiformis in Tænie serrata, sowie der Echinococcus Brut in Tanien (Eodem loco, 1853.—*Diesing*, Systema helminthum. Vindob., 1850.—*Van Beneden*, Les Vers cestoides ou acotyles. Bruxelles, 1850.—*Küchenmeister*, Ueber die Umwandlung der Finen in Bandwürmer (Prajer Viertelj., 1852).—Ueber Cestoden im Allgemeinen, etc., Zittau, 1853.—*Bilharz*, Ein Beitrag zur Helminthographia humana (Zeits. f. wissens. Zool., 1853).—*Strohl*, Gaz. méd. Paris, 1854).—*Virchow*, Parasitische Thiere in Dessen Handbuch.

Cada uno de estos gusanos tiene por larva un *cisticerco* distinto; el de la ténia solium es el *cisticercus cellulosæ*, tan frecuente en el cerdo (Küchenmeister); el de la ténia mediocanelata se ha descubierto en el buey, por Leuckart; el del botriocéfalo aun no está definido; se ha encontrado el embrion nadando libremente en el agua y es probable (pero no demostrado) que entre en el cuerpo del hombre por medio de los pescados ó de las aves acuáticas. Knoch se inclina á creer que en las localidades en que se bebe agua de rio, se ingieren con ella los embriones. Encontrando el cisticerco en el intestino del hombre un medio favorable para su desarrollo, se fija en la pared y se transforma en lombriz solitaria; mas adelante los últimos anillos (proglotidos) que contienen los huevos en estado de madurez, se desprenden y son evacuados con las materias fecales: estos huevos vueltos al mundo exterior, son ingeridos por los animales que buscan en la tierra ó en el agua su

Erlangen, 1854.—*Davaine,* Traité des entozoaires. Paris, 1860.—*Leuckart*, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig und Heidelberg., 1862.—*Knoch*, Virchow's Archiv, 1862.—*Pouchet* et *Verrier*, ainé. Compt. rend. (Acad. sc., 1862.—*Mosler*, Helminthologische Studien und Beob. Berlin, 1864. —*Bottcher*, Ueber den Bau des Bothriocephalus latus (Virchow's Archiv, 1864.—*Knoch*, Berlin. klin. Wochens , 1864.—*Steida*, Archiv. f. Anat. und Physiol., 1864.—*Rindfleisch*, Die Histologie der Cestoden (Arch. f. mikroskop. Anatomie, 1865).—*Bamberger*, loc. cit.—*Desnos*, Bullet. de thérap., 1865.—*Molard*, Rec. de mém. de méd. milit., 1865.—*Arlidge*, Med. Times and Gaz., 1865.—*Drasche*, Wien. med. Wochenschr., 1866.—*Meunier*, Étude sur l'affection vermineuse. Thèse de Paris, 1867. —*Garraway*, British Med. Journ., 1868.

Saunier, Des principaux entozoaires de l'homme, thèse de Paris, 1868.—*Sarikadis*, Quelques mots sur les helminthes, thèse de Montpellier, 1868.—*Lebail*, *Dubreuil*, thèses de Paris, 1869.—*Currie*, Remarks on tænia and treatment by ethereal extract of male fern in the Abyssinian expedition (Edinb. Med. Journ., 1869).—*Semeleder*, Kürbisskerne gegen Bandwurm (Wiener med. Presse, 1869).—*Sziklassy*, Zur Casuistik der Wurmkrankheithen (Eodem loco, 1869).—*Cobbold*, Six lectures on practical helminthology (Med. Times and Gaz., 1870).—*Pippingskold*, Fall af tania mediocanellata (Notisblad for lakare och farm., 1869).—*Conradi*, Tifalde af Tania (Norsk Magaz. f. Lagevid., 1870).—*Leydy*, Tænia Caused by the use of raw beef (Americ. Journ. of med. Sc., 1871).

Cobbold, Series of lectures on practical Helminthologie. London, 1872.—*Date*, Intestinale worms (The Lancet, 1872).—*Laboulbéne*, Obs. physiol. sur le ténia solium (Gaz. méd. Paris, 1872).—*Méguinin*, Sur le développement des cestoides inermes (Comp. rend. Acad. Sc., 1872.—*Surmay*, Ténia multiple (Gaz. hôp., 1872).—*Laboulbéne*, Sur une manière simple et commode de faire rendre le tænia (Bullet. thèrap., 1873).—*Kirn*, Sur les preparations de fougère male; de leur efficacité dans le traitement du tænia. Paris, 1874).—*Cobbold*, Remarks on eighty cases of tapeworm (The Lancet., 1874).—*Harvey*, Notes on a case of tænia (Philad. med. Times, 1874).—*Decoin*, Gaz. hôp., 1874.—*Fritsch*, Zur differentielled Diagnose von Tænia solium und Tænia mediocanellata (Berlin. klin. Wochen., 1874).—*Vital*, Les entozoaires à l'hôp. milit. de Constantine (Gaz. méd. Paris, 1874).

alimento, y ellos reproducen los cisticercos generadores. Tal es el ciclo completo, y se deben tan notables descubrimientos á los trabajos de Steenstrup, von Siebol, van Beneden y Küchenmeister.

Estas nociones patogénicas permiten comprender las diferencias que presentan la distribucion geográfica y la etiología de tres especies de lombrices solitarias. El botriocéfalo existe en Rusia, Polonia, Suecia, en la Suiza occidental, algo de Holanda y en Bélgica: segun las observaciones que yo he hecho en Suiza, y sobre todo en Ginebra, creo que son mas de temer ciertos pescados que el agua misma. Hace tan poco tiempo que se ha descubierto la ténia mediocanelata en el hombre que aun no ha podido fijarse su geografía; segun Leuckart, habita en Austria, en el mediodia de Würtemberg y en las partes próximas á la Baviera; mientras que la ténia solitaria vive en la Alemania septentrional, Francia, Inglaterra, Argelia, Indias y América del Norte. Además, el género de alimentacion domina aquí la cuestion del clíma: la ténia mediocanelata se desarrolla en los países donde se come mucha carne de buey ó vaca; y la solitaria allí donde la carne de cerdo es el alimento habitual de las clases pobres. La simple ahumacion y la semicoccion á la moda inglesa no bastan para destruir los cisticercos generadores; se necesita una coccion completa.

Para la descripcion de estos vermes, véanse los tratados de zoología médica: tan solo recordaré que la *tænia solium* tiene los orificios sexuales en sus bordes laterales, y en la cabeza una corona de ganchos (ténia armada), y que el botriocéfalo presenta los orificios sexuales en medio de los anillos y una cabeza con dos fosetas sin ganchos. En cuanto á la ténia mediocanelata, se acerca á la solitaria por la situacion lateral de las aberturas genitales; pero los anillos son mas largos y mas gruesos, y la cabeza lleva cuatro chupadores en vez de ganchos. Estos parásitos residen en el intestino delgado; la ténia ó solitaria puede ocupar por excepcion el intestino grueso; es muy raro que exista más de una en un solo indivíduo; de aquí el nombre de solitarias con que vulgarmente se los designa.

Las lombrices cilíndricas *(vermes nematoídeos)* son el ascáride, el oxiuro y el triquino.

El **ascáride lumbricóide** (1) habita el intestino delgado; rara

(1) *Mondière*, l'Expérience, II.—*Bazin*, Des vers ascarides lombricoïdes, etc. Paris, 1840.—*Virchow, Bamberger*, loc. cit.— *Walter*, Beitrage zur mikroskop. Anat. der Nematoden (Virchow's Archiv, 1862).— *Dworzak*, Seltener Fall von Helminthiasis (Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde, 1862).—*Demarquay*, Gaz. méd. Paris, 1863.—*Van der Espt*, Obs. d'abcès vermineux (Journ. de méd. de Bruxelles, 1863) —*Cob-*

vez único, suele llegar á un número prodigioso: se le cuenta por cientos, y estos montones pueden dar lugar á todos los fenómenos de la oclusion. La génesis de estos vermes está poco dilucidada. Von Siebold, fundándose en el hecho de que jamás se hallan huevecillos en el intestino del hombre, admite que se forman fuera, y que los productos se ingieren en estado de larva. Segun Molin, los ascárides tienen, como la ténia, una degeneracion alternante ó de dos etapas; provienen de los *Agamonema* que viven en los anfibios, los pescados y los pájaros. Estos séres, despues de su emigracion en el hombre, adquieren órganos genitales y se transforman en ascárides perfectos. Segun Richter, de cuya opinion participa Davaine, los óvulos de los ascárides están en el agua y se ingieren con la bebida. Los ascárides son frecuentes en los niños y en los jóvenes, algo menos en los adultos; casi son constantes en los niños que no se han criado al pecho, y en toda edad se favorece su génesis con una alimentacion demasiado amilácea.

El **oxiuro ó ascáride vermicular** es un pequeño gusano blanquizco, semitrasparente, de 5 á 10 milímetros de longitud, que ocupa el intestino grueso, sobre todo el recto; mucho mas frecuente en el niño que en el adulto, se le encuentra á veces en grandísima cantidad: su génesis es desconocida, y otro tanto sucede al **tricocéfalo** *(Trichocephalus dispar)*, pequeña lombriz de 3 á 5 centímetros, de extremidad posterior abultada, que ocupa principalmente el ciego.

El **triquino** *(Trichina spiralis)* (1) es un gusano filiforme arrollado

bold, An Introduction to the study of Helminthology. London, 1864. — *Anderson*, On Santonine (Brit. Med. Journ., 1864). — *Borgioni*, Gaz. hebd., 1865. — *Zepader*, Falle von Ascariden in den Gallengangen der Leber (Wien. med. Presse, 1865).—*Küttner*, Mesenterialneuralgie mit Fieber, hervorgerufen durch 153 Spulwürmer (Berlin. klin. Wochenschr., 1866).—*Küchenmeister*, Ueber Wurmabscess, etc. (Oester. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1867).—*Bouchut*, Gaz. hôp., 1867.

Huber, Einige Bemerkungen über die klinische Bedeutung von Ascaris lumbricoïdes (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870).—*Colin*, Ascarides lombricoïdes chez un adulte, etc. (Gaz. hebd., 1870). — *Bouchutt*, Diarrhée vermineuse. Expulsion de deux cent trois lombrics (Bullet. thérap., 1871).

Kowatsch, Ascarides in cavo peritonei (Memorabilien, 1872).—*De Pape*, Ver intestinal évacué par un abcès de la région inguinale (Soc. de méd. de Gand, 1874).

Müller, Spulwürmer in der Pleurahohle; Pneumothorax. Tod. (Memorabilien, 1872). — *Ruggi*, Uova d'Ascaridi lumbricoïdi trovata accidentalmente in liquido rigettato per vomito (Rivista clin. di Bologna, 1872).

(1) *Owen*, Transact. of the Zoolog. Soc., I.—*Kobelt*, Froriep's Notizen, XIII, XIV.—*Von Siebold*, loc. cit.— *Luschka*, Zur Naturgeschichte der Trichina spiralis (Zeits. f. wissensch. Zoologie, 1851. — *Herbst*, Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Trichina spiralis (Gottinger Nachrichten, 1852).—*Virchow*, loc. cit.—Deutsche Klinik, 1859. — *Zenker*, Virchow's Archiv, 1860. — *Leuckart*, Untersuchungen über Trichina

en espiral, que, en el estado perfecto, ocupa los músculos estriados, no en completa libertad, sino dentro de una pequeña cápsula ovoídea, consiguiente resultado de la irritacion y de la proliferacion del sarcolema. Segun los casos hasta ahora conocidos, este verme solo existe en el cerdo, y las circunstancias que determinan su formacion en dicho animal casi son desconocidas; parece ser, sin embargo, que ciertas razas están mas expuestas que otras, y que la alimentacion en establo es mas nociva que el pasto del campo. En el hombre, el triquino se ingiere con la carne de puerco infectada; libres los triquinos en el intestino, producen innumerables huevecillos; de ellos nacen otros triquinos jóvenes que marchan á través de la pared, llegan á la cavidad abdominal ó al diafragma, y de allí se reparten por miriadas en los músculos, acumulándose principal-

spiralis. Leipzig und Heidelb., 1860. — *Turner*, Edinb. Med. Journ., 1860. — *Engelsberg*, Wiener med. Wochenschr., 1861. — *Wunderlich*, Arch. d. Heilk., 1861. — *Welker*, Virchow's Archiv, 1861. — *Friedreich*, Virchow's Archiv, XXV, 1862. — *Simon*, Epidemie in Calbe (Preuss. med Zeits., 1865). — *Rohler*, Die Trichinenkrankheit in Plauen. Plauen, 1863. — *Landois*, Deutsche Klinik, 1863. — *Tüngel*, Virchow's Archiv, XXVII, 1863. — *Fiedler*, Virchow's Archiv, XXVI, XXX. — Arch. d. Heilkunde, 1864. — *Mosler*, Berlin. klin. Wochenschr., 1864. — *Virchow*, Darstellung der Lehre von den Trichinen. Berlin, 1864. — Traduc. franç. d'Onimus. Paris, 1864. — *Vogel*, Trichinenkrankheit. Berlin, 1864. — *Leuckart*, Arch. f. Heilkunde. 1865. — *Zenker*, Deutsches Archiv, 1865. — *Pagenstecher*, Arch. f. Heilk., 1865. — Die Trichinen. Leipzig, 1865. — *Gerlach*, Die Trichine. Hannover, 1866. — *Scoutetten*, Étude sur les trichines. Paris, 1866. — *Van der Corput*, Bullet. de l'Acad. de Bruxelles, 1866. — *Lebert*, Lettre sur les trichines (Gaz. méd. Paris, 1866). — *Grohe* und *Mosler*, Berlin klin. Wochenschr., 1866. — *Cohnheim*, Virchow's Archiv, 1866. — *Ebstein*, Ueber die Complication der Trichinose mit den korrosiven Magen-und Darmgeschwür (Wien. med. Presse, 1866). — *Goujon*, Thèse de Paris, 1866. — *Henri Rodet*, De la trichine et de la trichinose, 2e édition. Paris, 1866. — *Flinzer*, Trichinenerkrankung in Chemnitz (Zeitschr. f. Chir. Med. u. Geburtsh., 1867). — *Flamm*, Zur Trichinose in Wien (Wien. med. Wochens., 1867). — *Zanzek*, Die Trichinose. Berlin, 1868. — *Colin*, Compt. rend. Acad. sc., 1868. — *Buck*, New-York Med. Record, 1869. — *Jauch*, La trichinosi nel commune di Rovecchia (Ann. univ. di med., 1869).

Paulicki, Trichinosis Tuberculose (Memorabilien, 1869). — *Petri*, Ergebnisse der Trichinenschau in Rostock (Virchow's Archiv, XLV, 1869). — *Heuser*, Beobachtungen über Trichinosis (Berlin. klin. Wochen., 1870). — *Frommann*, Zur Casuistik der Trichiniasis (Virchow's Archiv, 1871). — *Kittel*, Path. Erscheinungen an den Augen in der Trichinose (Allg. Wien. med. Zeits., 1871). — *Zenker*, Zur Lehre von der Trichinenkrankheit (Arch. f. klin. Med., 1871). — *Maurer*, Eine Trichinosisgruppe aus Bayern (Arch. f. klin. Med., 1871).

Friedreich, Beobach. über Trichinosis (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872). — *Krämer*, Épidémie de Bovenden (Deutsche Klinik, 1872). — *Liman*, Der Werth der microscop. Untersuchung für das Auffinden der Trichinen im Schweinfleisch (Vierteljahrsch. f. gerichtl. Med., 1872). — *Schauenburg*, Beitrag zur Lehre von der Todtlichkeif trichinoser Einwanderung (Eodem loco, 1872). — *Scheiber*, Die Trichinen in den Donaufürstenthümern (Virchow's Archiv, 1872). — *Von Dirke*, Ueber Trichinenerkrankung Berlin, 1874. — *Knoch*, Trichinen in Russland (Virchow's Archiv, LIX, 1874).

mente en el nacimiento de los tendones. Una vez fijos, provocan la formacion capsular, cuyo completo desarrollo exige por lo menos dos meses; los vermes, ó mas bien los quistes, se ven á simple vista en forma de puntos blanquizcos esparcidos en el tejido muscular. Para matar los triquinos en la carne que los contiene, es preciso cocerla bien y por completo.

El uso de la carne triquinida no va necesariamente seguida de los accidentes de la triquinosis; nada sabemos de las disposiciones individuales que favorecen ó precaven la infeccion muscular general; pero es seguro que una diarrea abundante poco tiempo despues de la ingestion de la carne tóxica es una circunstancia favorable, porque expulsa los triquinos y los productos antes de su marcha á través del intestino.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—Los **vermes en forma de cinta** y los **lumbricoides** no determinan, en gran número de casos, ningun fenómeno apreciable, siendo la salud de los indivíduos completamente buena. Otras veces estos parásitos producen ciertos síntomas, unos locales ó directos, otros reflejos, resultado de la irritacion periférica del simpático. Estos dos órdenes de síntomas pueden encontrarse aislados; hay enfermos que solo tienen trastornos abdominales, otros accidentes reflejos, y otros, en fin, el conjunto de estos diversos fenómenos.

Los SÍNTOMAS ABDOMINALES consisten en *cólicos* sordos ó violentos que estallan por accesos despues de la digestion de ciertos alimentos como las frutas ácidas y la salazon; al mismo tiempo se infla el vientre, y el *apetito* se hace irregular, siendo unas veces nulo y otras voraz; las *evacuaciones alvinas* pueden continuar normales, pero en muchos casos hay alternativas de constipacion y diarrea catarral que sobreviene sin causa conocida. Los SÍNTOMAS REFLEJOS no tienen todos la misma frecuencia; los mas comunes son: náuseas y *vómitos* alimenticios y mucosos que coinciden con los fuertes ataques de cólico; el aumento de secrecion salival que da lugar á un tialismo habitual; la dilatacion de las *pupilas;* la *hiperestesia de la mucosa nasal* que produce á los enfermos la costumbre de llevar los dedos á las ventanas de la nariz; finalmente, el *insomnio* y un estado manifiesto de *irritabilidad moral.* Los fenómenos reflejos excepcionales son *convulsivos*, *coreiformes* ó *epileptiformes*, mas rara vez aun *parálisis* temporarias de la motilidad de los miembros *(hemiplegia)* ó de la sensibilidad especial *(amaurosis, sordera)*, y por último, el *delirio* y el *coma.* Esta situacion puede prolongarse mucho tiempo sin que la nutricion se comprometa; pero algunos enfermos, sobre todo los niños y los jóvenes, caen rápidamente en un ESTADO CAQUÉCTICO,

caracterizado por el enflaquecimiento, la pérdida de fuerzas, la apatía física é intelectual, y por la palidez del semblante que adquiere un tinte terroso y plomizo.

Aislados ó reunidos, estos síntomas justifican la manifestacion de los vermífugos, pero no dan seguridad para el DIAGNÓSTICO, pues este no es cierto sino cuando el enfermo arroja fragmentos de la solitaria ó ascáride. La medicacion debe disponerse en tal caso sin retardo alguno; pero cuando existen fenómenos cerebrales, bien puede suceder que haya coincidencia de una enfermedad encefálica grave con la helmintiasis, de manera que entonces la expulsion de los vermes no es bastante por sí para dar un pronóstico favorable. El año anterior asistí á un rico brasileño de cincuenta y cuatro años de edad, que presentaba los síntomas difusos y vagos de un reblandecimiento cerebral, y en la segunda semana de tratamiento arrojó espontáneamente tres ascárides. Administré uno tras de otro dos vermífugos que provocaron la expulsion de ocho lombrices más; pero los síntomas cefálicos no se modificaron, y seis semanas despues un ataque apopletiforme mató al paciente. Los hechos de esta especie son dignos de la mayor atencion, porque no han contribuido poco á engrosar desmedidamente la sintomatología de la helmintiasis; tengamos presente que *coincidencia no implica causalidad*.

La expulsion espontánea de la solitaria se verifica siempre por cámaras: los ascárides siguen por lo regular la misma vía; pero, sin embargo, algunas veces se arrojan por vómitos, bien despues de síntomas gástricos muy violentos, bien súbitamente y sin fenómenos precursores: en este trayecto puede introducirse el gusano en la laringe, la tráquea, los bronquios, y determinar accesos mortales de sofocacion; afortunadamente, el hecho es raro. Menos frecuentes aun, pero positivos, son los casos en que las lombrices producen por su acumulacion los fenómenos de la oclusion intestinal; pasan á través del intestino y penetran en los conductos biliarios, en el hígado, ó llegan, gracias á las adherencias peritoneales, al tejido subcutáneo, provocando la formacion de un absceso verminoso estercoráceo ó no (Mondiére) (1). En las enfermedades graves á que acompaña diarrea, tales como la disentería, la fiebre tifoídea, se expulsan muchas veces las lombrices en gran cantidad; esto es una simple coincidencia que ha dado lugar á la errónea hipótesis de la fiebre verminosa.

Los **oxiuros vermiculares** pueden dejar de producir incomodidad, aun cuando sean bastante numerosos para envolver las mate-

(1) *Hug*, Zur Lehre der sogenanten Wurmabscesse (Bayer. arztl. Intel. Blatt, 1870).

rias fecales; por lo regular determinan comezones verdaderamente intolerables en la márgen del ano, con tenesmo y pujos: estos síntomas aumentan por la tarde y durante la noche é impiden el sueño. En el sexo femenino los vermes se introducen en el orificio vaginal, determinando en él igual prurito, y á veces una leucorrea que puede dar lugar á graves errores. Un atento exámen de los repliegues del ano y de los órganos genitales externos y la presencia de los oxiuros en los materiales ó en las mucosidades evacuadas revelan la causa de los accidentes.

El **tricocéfalo** no produce ningun fenómeno particular.

El **triquino** no determina accidentes inmediatos despues de la ingestion de la carne infectada; solo al cabo de un intervalo, mal determinado aun, pero que comprende por término medio una decena de dias, es cuando aparecen los primeros síntomas.—¿Son resultado de la simple presencia de los triquinos ingeridos, de su cópula, ó de la accion de adherirse los jóvenes á la pared intestinal que atraviesan? No se sabe; el principio está caracterizado siempre por calofrio único ó repetido, con aceleracion del pulso y elevacion de la temperatura, y por los signos de una irritacion gástrica más ó menos fuerte, anorexia, sed, náuseas, y alguna vez vómitos. En esta época es mas comun el estreñimiento que la diarrea; y sin embargo se observa desde los primeros dias un abatimiento notable, y los enfermos acusan dolores ó una sensacion de quebrantamiento en las extremidades. A este *período gástrico* sigue un *período de disnea* constituido por angustia precordial, opresion y accesos de sofocacion, fenómenos debidos á la penetracion de los triquinos en el diafragma y en los músculos intercostales. A estos fenómenos, ya de por sí característicos, se agrega el *edema del semblante*, y despues de cuatro ó cinco dias, *el de las extremidades*, mas marcado en las inferiores, donde puede presentarse únicamente; la fiebre aumenta entonces; la piel se cubre de sudores, y en gran número de casos existe delirio, y los dolores musculares llegan al máximum. Los músculos están voluminosos, tumefactos, duros sin estar contraidos, todo á consecuencia del edema fibrilar é intersticial; la alteracion vocal y la afonía reconocen igual causa.

La triquinosis mata por adinamia y edema pulmonar; en algunos casos graves desde luego puede tener lugar la muerte hácia el fin de la primera semana, pero lo mas comun es que no sobrevenga hasta el segundo ó tercer septenario. No es infrecuente la curacion; coincide con la fijacion y enquistamiento de los triquinos, que desde entonces no producen accidente alguno. El período transitorio que conduce de la mejoría á la curacion es siempre largo, y

comprende muchas semanas; la fiebre y los síntomas gástricos cesan, el edema disminuye, despues desaparece; los músculos recobran su gordura y volúmen normal, pero los dolores persisten, así como la diaforesis, y la piel es con frecuencia asiento de una erupcion de pústulas que se desecan en seguida ó producen pequeñas y dolorosas ulceraciones. Sin deducir por ello ninguna conclusion prematura, no puedo menos de comparar esta pustulacion de la triquinosis con las erupciones pustulosas indicadas por Colles en las enfermedades que son resultado de la absorcion de vírus animales (muermo, picadura anatómica).

Los síntomas y la marcha de la triquinosis son bastante característicos para asegurar el DIAGNÓSTICO que á veces va ayudado del conocimiento de los antecedentes, por la aparicion contemporánea de los síntomas en muchos habitantes de una misma localidad y por el exámen microscópico de la carne sospechosa. En caso de duda, se tiene el recurso de extraer algunas partículas de músculo con el harpon de Middeldorpf; pero esta exploracion no es útil mas que en el período de estado y cuando los accidentes de la penetracion muscular están del todo desarrollados.

TRATAMIENTO.—Las nociones precisas que poseemos sobre la génesis de los vermes en forma de cinta y de los triquinos autorizan una profilaxia eficaz; las medidas higiénicas que la componen se desprenden claramente de la etiología.

El tratamiento curatriz consiste en la administracion de ciertos medicamentos antihelmínticos que tienen la propiedad de envenenar los parásitos; una vez muertos ó enfermos, son expulsados con las cámaras diarréicas que provoca por lo regular el remedio; con todo, muchas veces despues del vermífugo hay que dar un purgante, pues el primero mata al animal, y el segundo le arroja fuera. Los antihelmínticos no son los mismos para todas las lombrices.

Vermes en forma de cinta.—El helecho macho, la corteza de raiz de granado y el kousso son los vermífugos mas poderosos; los dos últimos pueden emplearse indistintamente contra la ténia y contra el botriocéfalo, pero el helecho macho solo es eficaz contra este último. El RELECHO MACHO se da en polvo á la dósis de 30 á 50 gramos ó se administra en *aceite etéreo*, 3 á 8 gramos en pan de oblea: esta tintura es una óleo-resina de color moreno y de consistencia espesa; de todos modos se dará el aceite de ricino dos ó tres horas despues. La RAIZ DE GRANADO se prescribe en cocimiento, 64 gramos por 750 de agua, reduciéndose á 500; el medicamento se toma en tres veces con media hora de intervalo cada una. Si no se presenta la diarrea al cabo de cinco ó seis horas, deberá purgarse

con aceite de ricino ó calomelanos. Esta preparacion no siempre da resultado á la primera vez; así que hay que repetirla al cabo de tres dias. El kousso es en resúmen el mas poderoso de los tenífugos; se emplean las flores pulverizadas: 20 gramos de este polvo forman la dósis conveniente, y puede darse envuelto en oblea, hostia ó miel, en tres veces y con un cuarto de hora de distancia entre cada dósis, pero yo prefiero la infusion en 200 ó 250 gramos de agua ó de leche; al cabo de un cuarto de hora se agita el todo, y el enfermo traga de una vez líquido y polvo. Algunas gotas de zumo de limon evitan las náuseas, sobreviniendo á las tres ó cuatro horas la diarrea que arrastra consigo la ténia. La corteza de *moussena*, los frutos del *tatzé* y del *saoria* son vegetales de Abisinia dotados tambien de propiedades tenífugas, pero menos eficaces. Cualquiera que sea el remedio usado, la curacion no es completa ínterin no se arroja la cabeza de la lombriz.

Ascárides.—El semen-contra en polvo (60 centígramos á 2 gramos), la santonina (5 á 30 centígramos), el musgo de Córcega en gelatina ó en polvo (2 á 4 gramos), son los vermífugos mas usados. Los mercuriales tambien sirven muy bien; los calomelanos se emplean desde há tiempo con éxito y en dos ocasiones he observado en el adulto la no pequeña eficacia del sublimado á la dósis de 1 y despues de 2 centígramos por dia. La preparacion siguiente es tambien recomendable: musgo de Córcega, 8 á 15 gramos; semen-contra, 4 á 8: leche hirviendo, 60; despues de estar en infusion, se filtra y se añade jarabe de artemisa, 40 gramos. Esta leche se toma tres dias seguidos por la mañana en ayunas, y al tercer dia se da, una hora despues, de 15 á 20 gramos de aceite de ricino.

Oxiuros.—Los grandes enemas de agua fria, pura ó adicionada con un poco de vinagre, bastan las mas veces. Lallemand recomendaba sobre todo el agua sulfurosa natural. Las lavativas saladas (Lecœur), compuestas de sal, 40 por 250 de agua, son eficaces; en cuanto á las de sublimado y ácido arsenioso no están justificadas sino en caso de haber fallado las medicaciones precedentes. La absorcion rectal, muy poderosa, puede, en efecto, causar accidentes de intoxicacion.

Triquinos.—Para estos la profilaxia es tan potente, como estéril el tratamiento: basta para que desaparezca para siempre la enfermedad renunciar al uso de la carne de cerdo cruda ó no comer sino la que el microscopio haya demostrado estar sana. Constituida ya la enfermedad, son los medios mas racionales los purgantes enérgicos seguidos del aceite de trementina, pero tan solo puede

esperarse algo útil en los dos ó tres primeros dias. Cuando aparecen los síntomas que denotan la invasion muscular, nada queda que hacer mas que sostener las fuerzas del enfermo, á fin de que pueda esperar el enquistamiento de los gusanos é instituir una medicacion paliativa basada en el predominio de los fenómenos sintomáticos. La eficacia del picronitrato de potasa (Friedreich) y de la benzina (Mosler) aun no está demostrada.

CAPÍTULO IX.

CÁLCULOS INTESTINALES.—ENTEROLITOS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Las concreciones intestinales (1) son raras en el hombre, al paso que son frecuentes en algunos cuadrúpedos, sobre todo en los caballos, cabras y grandes rumiantes, y presentan los mismos tipos fundamentales, distinguidos hace mucho tiempo por expresiones especiales: TIPO PÉTREO ó mineral, ó sea *bezoar*, TIPO PILOSO mas ó menos puro, ó sea *egragópilo*. Los cálculos intestinales son mas frecuentes en la mujer que en el hombre y se hallan favorecidos por la atonía del intestino, por el estreñimiento habitual, por todas las circunstancias que dificultan el curso de los materiales y prolongan su permanencia en el tubo digestivo; son tambien mas frecuentes en las personas de edad avanzada, excepto las concreciones pilosas: la aberracion que consiste en tragar pelo se observa mas bien en las jóvenes. Así su-

(1) *Vicq d'Azyr*, Hist. de la Soc. roy. de médecine, 1779-1781.—*Rubini*, Pensieri sulla varia origine e natura di corpi calcolosi. Verona, 1808.—*Monro*, Morbid anatomy of the human gullet.—*Penada*, Mem. della Soc. italiana, t. XVI.—*Vauquelin* et *Fourcroy*, Ann. du muséum d'hist. Nat., 1802.—*Vauquelin*, Eodem loco, 1811.—*Copland*, *Marcet*, Med. chir. Transact., 1812.—*Meckel*, Ueber die Concretionen im menschlichen Darmkanal (Meckel's Archiv I).—*Laugier*, Mém. sur les concrétions qui se forment dans le corps de l'homme. Paris, 1825.—*Children*, Philosoph. Transactions, 1822.—*Torbet*, The Edinb. med. and surg. Journal, 1825.—*Caventou*, Bézoard humain (Bullet. Acad. de méd., 1826).—*Denis*, Arch. gén. de méd., 1828.—*S. Cooper*, Dict. de chir. pratique, art. *Calculs abdominaux*.—*Joly*, art. *Calculs* in Dict. de méd. et chir. pratiques.—*Smart*, The american Journ. of med. Sc., 1830.—*Jaeger*, Ueber die Darmsteine des Menschen und der Thiere. Berlin, 1834.—*Everts*, De enterolithiasi. Arnheim, 1835.—*Ruben*, De lithiasi intestinorum. Heidelb., 1840.—*J. Frank*, Praxeos medicæ præcepta universa. Lipsiæ, 1826-1841.—*De La Berge* et *Monneret*, art. *Calculs intestinaux*, in Compendium de médecine; II. Paris, 1837.—*O'Brian Bellingham*, De la présence de cristaux dans les intestins de l'homme (Arch. gén. de méd., 1839).—*Turnes*, The Monthly Journ. of med. Sc., 1848.—*Buchner*, Zeits. f. ration. Med., 1850.—*Cloquet*, Gaz. méd. Paris, 1855.—*Peebles*, Edinb. med. and surg Journ., 1858.—*Neill*, Liverpool med. and surg. Journ., 1858.

Hafner, Untersuchung von Darmconcrementen (Würtemb. med. Corresp. Blatt,

cede en los tres casos mas recientes, los de Russel, de Inman y de Brest, referentes á mujeres de treinta á treinta y cuatro años, que hacia quince y más que tenian semejante vicio. El caso mas antiguo referido por Breschet es el de un jóven de diez y seis años que tenia el mal gusto de tragar cuantos cabellos podia procurarse. A su muerte se encontraron en el estómago é intestino delgado masas de cabellos de formas concéntricas; una de estas contenia en su centro un hueso de cereza.

La costumbre tambien viciosa de ingerir los granos (Ruysch), huesos de frutas (Clarke, Whyte, Hey), fragmentos de huesos, aristas ó espinas de pescado (Faget), puede ser causa tambien de litiasis intestinal, porque estos cuerpos sólidos, no expulsados, suelen ser orígen de un depósito ulterior de materiales salinos que aumenta con la adicion de capas sucesivas.

Los *cálculos biliares* penetran con frecuencia por la vía de migracion en el intestino. Si son muy voluminosos, determinan desde el primer momento accidentes de obstruccion. Si tienen poco tamaño y si permanecen en la cavidad intestinal, acrecen por la adicion de capas calcáreas y concluyen por formar, como en el primer caso, un obstáculo al curso de los materiales. Propongo que se designe esta variedad bastante frecuente de concreciones intestinales con el nombre de *colenterolitos*, que especifica á la vez su naturaleza y su orígen.

Los cuerpos extraños accidentalmente introducidos en el tubo digestivo, permaneciendo en él, pueden á su vez servir de núcleo de un cálculo intestinal, en virtud del mismo proceso litiásico: Birch refiere la observacion de un enterolito desarrollado alrededor de una bala de plomo; Haller encontró una concrecion semejante, cuyo centro era un clavo de hierro.

1860).—*Virchow*, Ein seltener Darmstein vom Menschen (Dessen Archiv, XX; 1861), —*Sanchez de Toca*, Entérotomie abdominale; extraction d'un calcul intestinal du poids de 600 grammes (El Siglo médico et Gaz. hebdomad., 1862).—*Aberle*, Ein Fall von Steinbildung im Darmkanale (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1868). —*Watson* et *Heron*, On intestinal concretion (Edinb. med. Journ., 1868).—*Paterson*, Case in which fifteen intestinal concretions were passed with complete and permanent relief (Eodem loco, 1868).—*Russel*, A case in which the cavity of the stomach was occupied by an enormous mass of human hair (Med. Times and Gaz., 1869).—*Inman*, Human hair in stomach (Eodem loco, 1869).—*Best*, Death from accumulation of hair in the stomach of a woman (British med. Journ., 1869).

Pratesi, Saggi chimici fatti sopra alcuni calcoli intestinali (Lo Sperimentale, 1870). —*Laboulbène*, Sur le sable intestinal (Bullet. Acad. de méd., 1873).—*Luton*, art. *Intestin* in Nouv. Diction. de méd. et de chir. pratiques, t. XIX. Paris, 1874.—*Foville*, Contrib. à l'hist. des corps étrangers du tube intestinal (Gaz. hebdom., 1874). —*Mignon*, Des corps étrangers dans les voies digestives. Paris, 1874.—*Biaggi*, Du sable intestinal (Presse méd. belge, 1874).

Las masas que forman en el intestino algunos *medicamentos* inertes, tales como el carbon, la creta, el sub-nitrato de bismuto ó la magnesia (Dumeril, Cloquet), dados en gran cantidad, pueden constituir, ó bien cuerpos extraños, ó bien, si permanecen algun tiempo en el intestino, el centro de verdaderos cálculos intestinales.

En los países en que las clases pobres echan avena al pan, se observa una especie particular de enterolito, designado con el nombre de cálculo *avenáceo*, que parece está formado por el amontonamiento de las pequeñas barbas implantadas en una de las extremidades del grano, y por una corta cantidad de sustancias salinas y terrosas, dispuestas en capas delgadas en la superficie externa y en el interior mismo de la concrecion.

Estos cálculos no son muy raros, puesto que en la coleccion de Monro existen 41 ejemplares. La observacion reciente de Paterson es un bonito ejemplo de ellos: un jóven de diez y seis años, que hacia ocho años ofrecia los accidentes intermitentes de una oclusion intestinal, arrojó en el espacio de cuatro meses 15 concreciones: eran morenas, de facetas de superficie vellosa y de un peso que variaba entre 9,30 y 80 gramos. No tenian núcleos, y se componian de barbas de avena y de una masa oscura amorfa; contenian además grasa, fosfatos térreos y ácido silícico. Este jóven tomaba hacia muchos años todas las mañanas una taza de sopa de pan de avena, y el año mismo en que arrojó los cálculos, habia usado durante cuatro meses y todos los dias, dos enemas compuestos con un caldo espeso de avena y aceite de hígado de bacalao.

El catálogo detallado del Museo anatómico de Stockolmo, publicado en 1855, contiene un caso análogo al precedente.

Se trata de un cálculo voluminoso expulsado por un hombre de cincuenta y dos años: este cálculo pesaba en seco catorce onzas, y medía seis pulgadas en su direccion longitudinal, distinguiéndose en su centro una pequeña cavidad oblonga que contenia un coágulo de sangre seca; alrededor de este coágulo se veia una sustancia blanda, afelpada, como la lana comprimida, y mezclada con otra materia amarillenta mas sólida y terrosa. Estas capas tenian una disposicion concéntrica, y su espesor variaba en las distintas partes de la concrecion.

Casi toda la superficie del cálculo estaba cubierta de una costra amarilla en unos puntos y blanca en otros. El exámen microscópico demostró que la sustancia pilosa estaba formada de las aristas de la corteza de avena, y el color amarillento era debido, sin duda, á la materia colorante de la bilis.

Las concreciones avenáceas son frecuentes en Suecia, en Noruega, en Escocia, en Irlanda y en Bretaña.

Debemos, por último, llamar la atencion sobre la influencia de las lesiones orgánicas del intestino (en especial del cáncer) en la produccion de los enterolitos; en estas ocasiones forman el núcleo de la concrecion intestinal los coágulos de sangre, las porciones de moco concreto, los materiales excrementicios desecados y los escibales mas ó menos voluminosos.

ANATOMIA PATOLÓGICA. —Los enterolitos pueden encontrarse en todos los puntos del tubo intestinal; pero el intestino grueso y en particular el ciego ó su apéndice y la S ilíaca son su situacion habitual. Cuando existe una hernia, entonces estos cuerpos extraños se detienen y causan los accidentes graves del atascamiento: no es raro hallar las concreciones alojadas en el interior de los divertículos anormales del intestino grueso. Los enterolitos son por lo regular esféricos ú ovoídeos, bastante ligeros, con frecuencia porosos: su color es blanquizco cuando están compuestos de carbonatos de cal y de magnesia ingeridos como medicamentos, y entonces suele faltar el núcleo y estar formados tan solo de capas distintas (Brande). En las demás circunstancias están constituidos por capas encajadas unas en otras, grisáceas ó morenas, de color de café ó de ocre (Ch. Robin).

Su volúmen varía desde el grosor de un guisante al de una naranja. Monro dice haber encontrado en el cólon un enterolito que pesaba cuatro libras. La consistencia de las concreciones es por lo general dura, pero tambien las hay esponjosas y friables: rara vez es homogénea su estructura.

Examinadas con una lente de aumento, parecen compuestas de fibras muy separadas, mezcladas y como cuajadas, cuyos intervalos están llenos de una sustancia compacta y terrosa. Tal es la textura especial de los cálculos avenáceos; los forman capas concéntricas y sucesivas de una sustancia mineral (fosfato calcáreo y amónico-magnesiano), y otra sustancia vellosa, morenuzca, resistente á los reactivos químicos y de un fuerte olor de paja: el exámen microscópico descubre las barbas de avena aglomeradas como los pelos de los egagrópilos (montones ó pelotas de crin que se forman en el ventrículo de los rumiantes).

Los primeros análisis químicos de Cadet, de Fourcroy y Vauquelin demostraron ya, de la manera mas evidente, que los cálculos intestinales, en contra de la opinion de Morgagni, de Portal, de Lassus y de Richerand, no estaban formados tan solo de materias fecales endurecidas y concretas, ni de cálculos biliarios accidental-

mente caidos en el tubo digestivo. Pero el conocimiento mas exacto de su composicion química se debe á las recientes investigaciones de Thompson, de Children, Robiquet y Lassaigne; y es muy variable como lo demuestra el siguiente cuadro en que se hallan consignados los resultados obtenidos por cada uno de estos cuatro químicos:

	(Thompson).	(Children).	(Robiquet).	(Lasaigne).
Fosfato amónico-magnesiano..	5	5	»	4
Fosfato de cal.	46	46	30	4
Sales solubles..	»	25	»	1
Grasa.	»	»	60	74
Materia animal..	25	4	8	21
Resíduos alimenticios vegetales..	24	20	»	»

Las concreciones compuestas principalmente de materias grasas son las mas raras: pueden llegar al volúmen de una avellana, y son, por lo comun, friables, de superficie lisa, amarillentas por fuera, blancas y granujientas por dentro; se disuelven en alcohol y depositan cristales aciculares, análogos á los de los ácidos grasos, que queman como estos últimos. Excepto en los casos de cálculos biliarios depositados en el intestino, no se ha encontrado colesterina ni biliverdina (Robin). Es probable que estas concreciones grasientas provengan de los cuerpos grasos mal digeridos que han sufrido un principio de saponificacion.

Pueden compararse con esta variedad las concreciones caseosas analizadas por Marcet, y que le han parecido ser trozos de queso, constituidos en bola por la accion de los intestinos ó de los fragmentos caseosos procedentes de leche que haya tomado el enfermo y sido coagulada en masas concretas por los jugos gástricos. La leche en los niños de pecho da lugar con frecuencia á la formacion de masas de caseina, redondeada, semitransparentes, elásticas y de fuerte olor amoniacal (J. Cloquet).

Las sustancias que entran en la composicion de los enterolitos mas comunes son: el fosfato de cal, los uratos y los oxalatos calcáreos, el fosfato amónico-magnesiano, el ácido silícico, las materias animales, las leñosas, sin incluir el núcleo, cuya composicion y naturaleza es muy variable: por lo general constituyen la parte central de las concreciones los huesos de fruta. La observacion de Aberle es el mejor de estos ejemplos: un hombre de treinta y un años, que desde la edad de diez y seis padecia trastornos digestivos, arrojó en cuatro semanas treinta y dos piedras que pesaban en junto dos libras y media; cada una de ellas tenia en el centro un hueso de cereza ó de ciruela pequeña llamada mirabel. La masa

cortical de los cálculos estaba formada de capas concéntricas, cristalinas, de un tinte morenuzco; el hueso mismo se hallaba cubierto de una capa de sustancia amorfa, granulosa, casi blanca. El análisis químico demostró que estos cálculos estaban constituidos por fosfatos de cal, de magnesia, de sulfato de cal, de grasa en bastante cantidad, de moco y de indicios de colesterina.

Los pelotones de cabellos, los egagrópilos humanos, pueden tener sorprendentes dimensiones. En la mujer de treinta y un años de que habla Russel, y que murió de hematémesis, el estómago estaba dilatado por una masa dura, compuesta tan solo de cabellos semejantes á los suyos: esta masa pesaba cuatro libras y siete onzas, tenia doce pulgadas de longitud, cinco de ancho y cuatro de grueso; el estómago habia adquirido la posicion vertical hasta el punto de corresponder el píloro á la pélvis.

En el caso de Best se trata de una mujer de treinta años que murió de peritonitis consecutiva á una perforacion gástrica; la masa ocupaba á la vez el estómago y el esófago; las paredes del estómago estaban hipertrofiadas, y en la posterior se halló una perforacion del tamaño de una peseta correspondiente á una úlcera simple.

Al lado de los enterolitos propiamente dichos, puede colocarse la *arena intestinal*, recientemente descrita por Laboulbéne. Esta arena, de color amarillento, presenta granos de dos décimas de milímetro á un milímetro de diámetro. Tiene apariencia cristalina y está formada de partículas silíceas, revestida de materias orgánicas y de fosfato amónico-magnesiano. Su orígen parece ser exterior, procede de la alimentacion exclusivamente vegetal y de la ingestion involuntaria de polvo silíceo; á pesar de lo dicho, hasta el presente no se ha dado á estos cuerpos extraños interpretacion clínica bien definida (Luton).

Entre las lesiones accesorias que los enterolitos pueden determinar, se encuentran la dilatacion y abolsamiento de los intestinos, allí donde se estancan las concreciones. En estos puntos, las paredes intestinales se engruesan y se inflaman, ó bien se dejan distender y concluyen por romperse; esto es lo que principalmente tiene lugar en el ciego, donde pueden producirse todos los accidentes descritos por Albers (de Bonn) con el nombre de *tiflitis estercorácea*, con sus temibles consecuencias, la peritiflitis, el flemon de la fosa ilíaca, los abscesos estercoráceos, las fístulas, y sobre todo la peritonitis. En el caso referido por Koltmann, se trataba de una peritonitis parcial consecutiva á la perforacion del apéndice vermiforme por un cálculo intestinal en un hombre de treinta años que habia gozado hasta esta época de perfecta salud.

Una abertura practicada por encima del ligamento de Fallopio con el cáustico de Viena, dió salida á la coleccion peritoneal enquistada, y el enfermo se restableció muy luego. Lo mas comun es que la concrecion intestinal no provoque complicaciones flegmásicas y se limite á producir la dilatacion pasiva del ciego ó del apéndice vermicular, que puede, en algunos casos, presentar dimensiones colosales, respecto al volúmen del cálculo contenido en su cavidad.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—Muchos cálculos intestinales permanecen y engruesan en el intestino sin dar lugar á signos particulares; pero cuando determinan algunos fenómenos, estos varian segun el sitio, volúmen, movilidad ó fijeza de los enterolitos. Solo cuando han adquirido un volúmen considerable es cuando se detienen en algun punto estrechado del intestino y provocan trastornos funcionales.

Uno de los primeros síntomas, y durante algun tiempo el único, es un dolor fijo, profundo, circunscrito á un punto limitado del abdómen, acompañado algunas veces de cólicos y de esfuerzos dolorosos á la defecacion, y aun despues de verificado este acto. Los trastornos de las funciones digestivas consisten en vómitos copiosos de moco, esputos sanguinolentos, y alguna vez de sangre pura (Cooper) y en diarrea, alternando con estreñimiento pertinaz. En el primer caso, las cámaras son serosas, sanguinolentas, conteniendo pedazos de moco gleroso y concreto, ó cilindros albuminosos mas ó menos fragmentados, que representan con bastante exactitud el molde del intestino grueso, y en algunas ocasiones partículas de cálculo y de arena intestinal.

Suelen aparecer mas ó menos pronto verdaderos síntomas de oclusion intestinal, que ceden á la administracion de un purgante enérgico y se reproducen repetidas veces. Estos accidentes de estrangulacion interna cesan bruscamente, luego que se han expulsado los cálculos intestinales.

Si la interrupcion del curso de los materiales es mas completa, se timpaniza el vientre, se dibujan por debajo de la pared abdominal los intestinos distendidos por los gases, todo, en una palabra, hace presagiar un peligro inminente, y el enfermo puede sucumbir en uno de estos ataques de íleo. Cuando la concrecion es voluminosa, se reconoce por la palpacion la existencia de un tumor redondeado, duro, que por lo regular ocupa una de las fosas ilíacas: de este modo puede sospecharse la naturaleza del mal, cuyo único signo patognomónico es la expulsion del cálculo.

Con todo, si está detenida la concrecion en el recto, puede obte-

nerse la prueba directa y positiva de su existencia por medio del tacto. El sitio del dolor en esta parte del intestino, los frecuentes pujos, el tenesmo incesante, la sensacion de peso por encima del ano, en el cuello de la vejiga y en el periné, unido al flujo anal, nos pondrán en tal caso en camino del diagnóstico.

En algunas observaciones se ha hecho mencion de ciertos fenómenos insólitos. Así que en el caso de Aberle, de que he hablado ya, se habla de una disfagia intensa que hacia imposible la ingestion de alimentos sólidos. El enfermo, cuya interesante observacion ha referido Paterson, presentó síntomas violentos de íleo con dolores generalizados por todo el abdómen y accidentes convulsivos epileptiformes que duraron cerca de doce horas: poco tiempo despues arrojó un hueso de ciruela recubierto de sales calcáreas. Iguales accidentes convulsivos reflejos se observaron en un embajador de Cárlos V, cuya historia ha referido Fernel.

Los trastornos de la nutricion son algunas veces tan profundos que, agotadas las fuerzas de los enfermos, sucumben en medio de la debilitacion y el marasmo. Van-Swieten habla de una jóven que, reducida al estado de esqueleto, recobró al cabo la salud despues de arrojar un cálculo de 5 dracmas de peso, cuyo centro lo constituia un hueso de ciruela.

En los casos felices, de que es buen ejemplo la observacion anterior, los enfermos expulsan las concreciones por uno ú otro orificio del tubo digestivo despues de largos sufrimientos que les llevan al último grado de marasmo. La evacuacion al exterior por medio de un absceso que se abre en la pared abdominal ó sale por la vagina ó el ano, es sumamente rara.

La peritonitis, por extrema distension del intestino ó por rotura, sobre todo del apéndice cecal, es la eventualidad mas grave que puede presentarse, aunque no sea precisamente mortal, como lo prueba el caso de curacion referido por Koltman.

DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO.—El diagnóstico de las concreciones intestinales suele ser sencillo y elemental, pero en la mayoría de casos se encuentra rodeado de dificultades invencibles: los cálculos gástricos, por ejemplo, que por lo regular no determinan síntoma alguno, solo se reconocen despues de su expulsion.

Cuando el gastrólito es bastante voluminoso para percibirse por medio de la palpacion de la region epigástrica, el diagnóstico no deja por eso de ser oscuro, toda vez que el tumor puede confundirse con las lesiones orgánicas del estómago.

Unos cirujanos ingleses cometieron el error inverso, segun afirma S. Cooper, pues habiendo decidido extraer por la gastrotomía

los cálculos que en su opinion existian en el intestino, se hallaron con que se trataba de un escirro del estómago. Siempre debe tenerse presente la posibilidad de un cólico hepático, cuando solo se revelan los enterolitos por dolores, pues en algunos casos la migracion ó marcha del cálculo biliario puede ser el punto de partida de la litiasis intestinal.

La existencia de un tumor abdominal apreciable al tacto solo constituye una presuncion, no una certidumbre; lo mismo sucede con los accidentes de la obstruccion. La sintomatología de los tumores estercoráceos ofrece efectivamente algunos puntos comunes. Pero en este último caso, la indolencia habitual del tumor, su consistencia blanda y pastosa, las modificaciones que una malaxacion un poco enérgica le hace sufrir, el estreñimiento tenaz que le acompaña, la falta de adelgazamiento y de trastornos en la salud general, son otras tantas circunstancias suficientes para establecer el diagnóstico diferencial.

La intermitencia de los accidentes y la exclusion de las causas ordinarias del íleo bastarán para eliminarle del diagnóstico en los casos en que estallen los síntomas de la obstruccion intestinal.

En cuanto al pronóstico, depende del volúmen del cálculo y del grado de la oclusion. La emaciacion, resultado de perturbaciones intestinales ó de una inflamacion supurativa prolongada, los accidentes de estrangulacion interna, y sobre todo los de la peritonitis por perforacion, son, de todas las terminaciones, las de pronóstico mas funesto.

TRATAMIENTO.—La indicacion terapéutica mas racional es seguramente la de facilitar la expulsion de los enterolitos por el recto: por esta razon debe, ante todo, ponerse en práctica la medicacion purgante bajo todas formas y con todos sus agentes (aceite de ricino, aceite de crotontiglio, áloes, jalapa, etc.).

Podrán agregarse los supositorios aloéticos, las lavativas purgantes, las duchas ascendentes y tambien las grandes inyecciones de agua, propuestas por Cloquet para distender el intestino y favorecer la traslacion del enterolito.

Si llega este á la parte inferior del recto y se hace accesible, puede intentarse su extraccion con tenazas, ó pinzas, ó con una cucharilla, á ejemplo de C. Whyte y de Morand. Si el demasiado volúmen del cálculo hace imposible su extraccion, debe operarse el quebrantamiento preliminar con un litotritor ó rompe-piedras dispuesto al efecto.

LIBRO QUINTO.

ENFERMEDADES DEL PERITONEO.

CAPÍTULO PRIMERO.

PERITONITIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La inflamacion del peritoneo [1] es PRIMITIVA Ó SECUNDARIA en cuanto á sus *causas;* GENERAL Ó PARCIAL en cuanto á su *extension;* AGUDA Ó CRÓNICA en cuanto á su *marcha.* Esta enfermedad es muy comun, y su frecuencia no depende de la impresionabilidad particular de la serosa, sino tan solo de la multiplicidad de sus causas.

(1) *Walter*, De morbis peritonæi. Berolini, 1786.—*Bichat*, Anat. gén.—*Gasc*, Thèse de Paris, 1802.—*Laennec*, Histoire des inflammations du péritoine. Paris, 1804.—*Baron*, An inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes, London, 1819.—*Graves*, Dublin Hosp. Reports, V.—*Chomel*, Dict. de méd., t. XVI.—*Louis*, Recherches anat.-path. Paris, 1826.—*Gendrin*, Hist. anat. des inflammations. Paris, 1826.—*Dugès*, Dict. de méd. et chir. pratiques.—*Broussais*, Phlegmasies chroniques, 7e édit. Paris, 1826.—*Bright*, Report of med. cases. London, 1827-1831.—*Baudelocque*, Traité de la péritonite puerpérale. Paris, 1830.—*Andral*, Clinique méd. Paris, 1831.—*Stokes*, Cyclop. of pract. Med., III.—*Scoutetten*, Anat. path. du péritoine (Arch. gén. de méd., III et IV).—*Pemberton, Abercrombie*, loc. cit.—*Helm*, Traité des maladies puerpérales. Paris, 1840.—*Hodgkin*, Die Krankheiten der serosen und mucosen Haute (Uebersetzung von Levin). Leipzig, 1813.—*Barbrau*, De la métropéritonite puerpérale, thèse de Paris, 1845.—Discussion sur la fièvre puerpérale (Bullet. Acad. de méd., 1858).—*Habershon*, Med.-chir. Transac., 1860.

Albers, Ueber Peritonitis circumscripta junger Leute (Deutsche Klinik, 1862).—*Brizio Cocchi*, Sulla cura della peritonite con l'applicazione continua dell freddo sull abdome (Gaz. med. ital. Lombardia, 1862).—*Habershon*, Path. and pract. Obs. on diseases of the abdomen. London, 1862.—*Patenotre*, De l'emploi du collodion riciné contre la péritonite aiguë (Union méd., 1863).—*Breslau*, Ein ausgezeichneter Fall freier Gasentwickelung aus eitrigem Peritonaalexsudate (Wiener med. Wochens., 1863).—*Dressler*, Prager Vierteljahr., 1863.—*Hervieux*, Bullet. thérap., 1864.—*Skoda*, Wiener allg. med. Zeitschr., 1864.—*Prudhomme*, Journ. de méd. milit., 1865.—*Hemey*, De la péritonite tuberculeuse, thèse de Paris, 1866.—*Heymann*, De la péritonite spontanée (Gaz. hôp., 1866).—*Lehmus*, De peritonitide. Berolini, 1867.—*Lasègue*, Péritonite chronique (Arch. gén. de méd., 1867).—*Gilewski*, Ueber den Einfluss der chronischen, parenchymatosen Bauchfellentzündung auf die Blutcirculation (Wien. med. Wochenschr., 1867).—*Blachez*, Péritonite spontanée (Gaz. hôp., 1867).—*Charbonnier*, Thèse de Strasbourg, 1868.—*Demon*, Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte, thèse de Paris, 1868.—*Ballard*, Disease of the peritonæum (Transact. of the Path. Soc., 1868).—*Sieveking*, The Lancet, 1868.—*Needon*, Perforation des Zwerchfelles nach ausgebreiteter Peritonitis (Wiener med. Presse, 1869).—*Vallin*, De l'inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine (Arch. gén. de

La **peritonitis primitiva** ó de causa externa, puede producirse en todas las edades, aun en los recien nacidos y durante su vida intra-uterina (Simpson, Duges), pero es rara en todas las edades. La determina el TRAUMATISMO accidental y operatorio de las paredes abdominales ó de las vísceras, y el FRIO en los indivíduos predispuestos: esta es la peritonitis *a frigore*, que se llama indebidamente *peritonitis reumatoidea*.

La **peritonitis secundaria** es de causa interna, y consiste su génesis en un trabajo patológico preliminar en cualquiera de los órganos próximos á la serosa, ó bien en una discrasia, ya aguda, ya crónica; de aquí la peritonitis por propagacion y la peritonitis discrásica (véase la *Etiología de la pericarditis*).

La PERITONITIS POR PROPAGACION reconoce por causas: 1.° las *roturas* y *perforaciones* del estómago, del intestino, de la vejiga, de

méd., 1869). — *Lesser*, Peritonitis diffusa und Peritonitis circumscripta. Berolini, 1868.—*Hervieux*, Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches. Paris, 1870.

Maucini, Peritonite suppurativa, complicata ad occlusione intestinale da coprostasi (Rivista clin. di Bologna, 1870). — *Landgraf*, Ein Beitrag zur Kenntniss der path. Bedeutung des Netzes (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870). — *Albanus*, Zwolf Falle von Tuberculose des Bauchfells (Petersburger med. Zeits., 1870).—*Gilles*, Gonorrhæa and peritonitis (Brit. med. Journ., 1861). — *Dobson*, Même sujet (Eodem loco, 1871).—*Lange*, Eigenthümlicher Verlauf einer Peritonitis (Berlin. klin. Wochen., 1871).—*Girard*, Gaz hôp., 1871. — *Winge*, Peritonitis behandel med. Paracenthese (Norsk. Magaz. f. Lagevid., 1871).

Weil, Péritonite par propagation à la suite d'un abcès périnéal (Gaz. hôp., 1872).—*Vidal*, Emploi de la térébenthine à l'extérieur dans le traitement de la péritonite (Eodem loco, 1872).—*Vogelsang*, Peritonitis suppurativa mit Perforation des Nabels (Memorabilien, 1872).—*Duncan*, Cases of malignant peritonitis (Med. Times and Gaz., 1872).—*Petrina*, Ueber Carcinoma peritonæi (Prager Vierteljahrsch., 1872). — *Bigelow*, Rheumatic peritonitis (Philad. med. Times, 1873) — *Gabriel*, Entero-Peritonitis (Wien. med. Presse, 1873).—*Kobryner*, Péritonite aiguë traitée avec succès au moyen des mercuriaux (Bullet. thérap., 1873). — *Morin*, Péritonite rhumatismale (Gaz. hôp., 1873).—*Desplats*, Même sujet (Union méd., 1873). — *Werner*, Perforative Peritonitis (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1873). — *Ferrand*, Péritonite chronique, etc. (Union méd., 1873). — *Handfield Jones*, On cases of peritoneal strumous disease (Med. Times and Gaz., 1873).— *Friedreich*, Ueber eine besondere Form chronischer hæmorhagischer Peritonitis und über das Hamatom des Bauchfells (Virchow's Archiv, LVIII; 1873). — *Brünniche*, Et Tilfalde af purulent Peritonit helbredet ved Aspiration och drainage (Hospitals Tidende, 1873).—*Béhier*, Gaz. hebdom., 1874.—*Lancereaux*, Arch. de méd., 1874.—*Watelle*, Union méd , 1874. — *Braam*, Weekblad van het Nederlands. Tijdsch. voor Geneesk., 1874. — *Vergely*, Péritonite tuberculeuse; absence de signes propres à cette maladie dans les derniers jours (Bordeaux méd , 1874). — *Traube*, Ueber den Einfluss starker und anhaltender Diarrhoen auf die Gestaltung peritonitischer Adhasionen (Berlin. klin. Wochen., 1874). — *Bernheim*, Obs. d'abcès rétro-péritonéal ouvert à travers le diaphragme dans une bronche (Revue méd. de l'Est, 1874).

la vesícula biliar, la *efusion de los abscesos* del hígado, del mesenterio. Esta primera variedad, especializada con la denominacion de *peritonitis por perforacion* ó por *derrame*, casi siempre es general y muy aguda; solo en algun caso que otro y gracias á existir adherencias anteriores, permanece circunscrita la inflamacion consecutiva al derrame: la naturaleza del líquido que le constituye influye tambien en la rapidez y violencia de los síntomas; la bílis y la orina son los mas temibles; 2.° las *inflamaciones* y *los tumores de los órganos inmediatos:* el peritoneo se relaciona con los órganos que reviste, como la pleura con los pulmones, y así como toda alteracion de las vísceras abdominales puede, en un momento dado, provocar la inflamacion de la serosa, la accion patogénica de las enfermedades gastro-intestinales, sobre todo de la úlcera simple, de la gastritis tóxica, de la oclusion, de la tiflitis estercorácea y del cáncer, se hallan indicadas entre otras. —A estas causas conviene añadir los tumores y las flegmasías del hígado, del bazo y del mesenterio, y con preferencia las *inflamaciones de los órganos genitales en la mujer*. Siempre las lesiones del útero y de los ligamentos anchos pueden influir sobre el peritoneo é inflamarle, lo cual es de temer, sobre todo en el estado puerperal; la propagacion de la metritis al peritoneo *(metro-peritonitis)* es entonces casi siempre constante. La peritonitis por propagacion es en un principio circunscrita; pero en gran número de casos, la alteracion se generaliza con variable rapidez: cuando continúa siendo parcial, suele presentar una marcha crónica. La agudeza y naturaleza del proceso generador tienen gran influencia en la difusion ulterior de la peritonitis; así que la que nace de una estrangulacion interna, se torna fatalmente difusa, mientras que la provocada por un tumor del intestino, del hígado ó del mesenterio, puede permanecer limitada; así es que la producida por una metritis simple queda muy de ordinario circunscrita á la pélvis *(pelvi-peritonitis)*, en tanto que la que sigue á una metritis puerperal se generaliza muchas veces de un modo rápido. La peritonitis puerperal ¿puede desarrollarse sin inflamacion preliminar del útero ó sus anejos? Se ha dicho que sí, pero yo no he observado hecho alguno que me permita aceptar esta asercion. En los recien nacidos, la peritonitis por propagacion es debida ordinariamente á una flebitis del cordon umbilical.

La PERITONITIS DISCRÁSICA se observa en la *puoemia*, en las *fiebres eruptivas*, sobre todo la escarlatina, en la *tuberculosis* y en el mal de Bright: esta forma puede ser aguda ó crónica, pero siempre general.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Seria una redundancia y una doble

tarea exponer por completo la historia anatómica de la peritonitis; los hechos fundamentales son los mismos que han sido estudiados al hablar de la pleuresía y que pertenecen á las inflamaciones de todas las serosas. El trabajo en sí, la hiperemia y la caida inicial del epitelium, las dos clases de exudado (uno parenquimatoso y otro intersticial y libre), la composicion variable del exudado libre ó derrame, la relacion que exista entre diversos exudados son la causa de la enfermedad y las condiciones especiales del enfermo, el modo de reabsorcion, las disposiciones anatómicas que favorecen la cronicidad, y finalmente, las alteraciones secundarias de las neo-membranas, comprendida la granulosis, todo esto es idéntico en el peritoneo y en la pleura (véase lo dicho al tratar de esta); me limitaré, pues, á recordarlo y á indicar los caractéres macroscópicos de la peritonitis.

En un principio las lesiones, mas marcadas siempre en la hoja visceral, consisten en la inyeccion y sequedad de la serosa que está deslustrada, pegajosa y cubierta de un exudado fibrinoso sumamente fino, pero suficiente para aglutinar las circunvoluciones intestinales y para hacer que se adhieran ligeramente las superficies del intestino á la hoja parietal. Puede faltar tambien el exudado líquido, y la alteracion en su conjunto representa exactamente lo que se llama pleuresía seca. Desde el segundo ó tercer dia, se forman las neo-membranas por proliferacion conjuntiva, y las pseudo-membranas por exudacion fibrinosa, y constituyen infinitos y variados tabiques en la cavidad abdominal; al propio tiempo se verifica un derrame líquido, cuya cantidad varía de 100 á 500 gramos, y se acumula en las regiones mas declives, á no ser que se halle retenido por adherencias. Este líquido es sero-fibrinoso y puede continuar siéndolo en las peritonitis primitivas y en las que son producto de propagacion; pero por regla general, se vuelve con rapidez sero-purulento ó purulento, y en las formas discrásicas, en las que son consiguientes al derrame de orina, de heces, etc., puede tambien adquirir el carácter y propiedades nocivas del exudado sanioso y pútrido. El exudado hemorrágico puede resultar de la intensidad de la fluxion inicial, pero esto es raro y se observa con mas frecuencia en las formas discrásicas, en los indivíduos acometidos de afeccion del hígado ó de cualquiera otra capaz de entorpecer la circulacion de la vena porta; finalmente, lo mas comun es que el carácter hemorrágico del derrame sea un fenómeno secundario, debido á la rotura de los vasos frágiles de las neo-membranas.

Las recientes observaciones de mi excelente amigo Frerichs y

las de Baumler han venido á confirmar esta interpretacion. La peritonitis secundariamente hemorrágica reproduce en estos casos el mismo proceso que la paquimeningitis seguida de hematoma.

En la peritonitis general por derrame y en las túnicas intestinales se halla un edema colateral que aumenta su espesor; los músculos están enjutos y paralizados, y de consiguiente el intestino distendido por gases hasta el punto de rechazar el diafragma y de comprimir los pulmones. No puedo menos de llamar la atencion sobre una lesion no descrita que he observado tres veces ya, y que solo he hallado en la fiebre tifoídea, á saber: una hiperemia intensa con infiltracion serosa en los cordones del *simpático abdominal.*

En los casos felices, no es completa la reabsorcion del exudado: la parte líquida desaparece, pero quedan adherencias en forma de bridas ó de láminas, que pueden á la larga dar lugar á la estrangulacion interna; aun cuando no traigan esta consecuencia, las adherencias dificultan los movimientos del intestino y son muchas veces para los enfermos causa de cólicos y de alteraciones digestivas persistentes. Resulta además de las observaciones de Meniere, que el peritoneo, despues de haber estado inflamado, sufre una retraccion que trae consigo acortamiento mas ó menos considerable del intestino; de consiguiente, parece mas grueso, como apilado sobre sí, y las válvulas conniventes resultan tan numerosas, tan abultadas en el íleon, como en el yeyuno.

En los demás casos, la reabsorcion es mas incompleta aun; el líquido sigue encerrado en las celdas formadas por las adherencias, y continúa la evolucion de las membranas, constituyéndose el estado crónico.

La **peritonitis crónica** está caracterizada por las mismas alteraciones que la aguda, pero bajo aspecto diferente, en razon á que la supervivencia del paciente ha permitido al trabajo patológico correr una fase más. Otras veces, la enfermedad es *desde luego crónica*, pero esta diferencia, en el modo de empezar, no se trasmite á los caractéres anatómicos. El derrame líquido es en ocasiones nulo; cuando existe es poco abundante, sero-purulento ó purulento, y se halla concentrado por lo regular en la region hipogástrica, y cuando en esta hay adherencias con la hoja parietal, el líquido puede repartirse en las celdas que se forman. El hecho dominante es la presencia de falsas membranas resistentes, que establecen adherencias contínuas en totalidad ó de trecho en trecho, entre la pared abdominal anterior, el epiploon y el intestino; este, por otra parte, se encuentra unido con los demás órganos

del abdómen, y en los casos tipos, todo el contenido de la cavidad se trasforma en una masa compacta, que desciende en forma de tumor á la pequeña pélvis, y que al primer golpe de vista no presenta señal alguna de vísceras; las paredes del estómago y del intestino incrustadas en la exudacion flegmásica se confunden con ella y entre sí, tan solo las cavidades de estos órganos aparecen abiertas al practicar las incisiones. El espesor de las neo-membranas puede llegar á muchos centímetros, y segun su grado de desarrollo, así son blandas, friables, como amorfas, ó tienen los caractéres del tejido conjuntivo perfecto; algunas veces tambien presentan en varios puntos la transformacion fibrosa ó la incrustacion calcárea. Cuando el derrame líquido se divide en celdillas, puede no ser el mismo en todas ellas, hallándose en unas serosidad y en otras pus; algunas veces tambien el líquido se condensa en una masa amarillenta, de aspecto caseoso y aun lapizoso. Las cavidades purulentas llegan además á inflamarse secundariamente, destruyendo la pared del quiste y permitiendo su evacuacion, bien á través de la pared abdominal, bien en el intestino ó la vejiga, bien en el tejido celular del bacinete. Esta evolucion es menos frecuente en la peritonitis general que en la parcial.

En el mayor número de casos (once de doce, segun Grisolle), la peritonitis crónica es TUBERCULOSA, es decir, que se encuentran diseminados tubérculos en las falsas membranas y en el tejido subseroso del intestino, tubérculos que se hallan, ó en estado de granulaciones grises semitrasparentes, ó en estado de granulaciones opacas, ó en fin, en vía de reblandecimiento. Cuando son confluentes, pueden, al fundirse, producir un absceso que, encerrado en seguida entre las falsas membranas, se abre en un asa intestinal ó en dos asas contíguas, estableciendo una comunicacion anormal. Cuando la peritonitis es tuberculosa, suele coincidir, aunque no siempre, con la tuberculosis ulcerosa del intestino, y siempre con la adenitis tuberculosa del mesenterio. La coexistencia de los tubérculos pulmonares es la regla, pero tambien pueden hallarse muy pocos; por muy absoluta que sea esta regla, tiene sus excepciones: yo he visto un caso en que los pulmones estaban completamente intactos, y solo habian sido invadidos los gánglios bronquiales, y otro, en que la tuberculosis se hallaba limitada al abdómen.

Despues de la peritonitis crónica simple y de la tuberculosa, debemos mencionar la peritonitis CANCEROSA, enfermedad rara que está constituida por las alteraciones ordinarias de la peritonitis crónica y por un cáncer del intestino, del epiploon ó del útero; el

exudado membranoso experimenta muchas veces tambien una degeneracion cancerosa secundaria, y el derrame líquido suele ser con frecuencia hemorrágico.

La peritonitis crónica simple sobreviene en cualquier edad; la tuberculosa pertenece á la infancia y á la juventud; la cancerosa á la edad adulta y á la vejez.

La **peritonitis parcial** es aguda ó crónica, seca ó con derrame. La forma seca, muy comun alrededor del hígado y del bazo, no ofrece interés anatómico, termina por adherencias ó por engrosamientos lacticinosos de la serosa. La variedad en que hay derrame, está constituida por la existencia en un punto limitado de lesiones ordinarias de la peritonitis aguda ó crónica: esta variedad forma *tumor*, lo cual constituye su importancia. Este TUMOR de marcha aguda ó crónica termina por reabsorcion completa, aunque rara vez; por reabsorcion incompleta con restos membranosos, y esto es frecuente; en fin, por supuracion con evacuacion de pus al exterior, bien directamente, bien por medio del intestino, de la vejiga, del recto ó de la vagina. Esta peritonitis es rara en el hombre y ocupa una de las fosas ilíacas: en cambio, es sumamente comun en la mujer, tanto en el estado puerperal como en el ordinario; en este último caso, se produce por los *excesos del cóito*, por los *trastornos de la menstruacion*, por los tubérculos de los órganos genitales, y ocupa el fondo de saco peritoneal que separa el recto del útero, rara vez el que existe entre el útero y la vejiga. Semejante variedad, designada en razon á su sitio con el nombre de PELVI-PERITONITIS, forma un tumor apreciable por el tacto rectal ó vaginal, tumor que se extiende muchas veces lateralmente hácia el lado de la fosa ilíaca; á ella se refieren la mayor parte de los casos descritos con el nombre de flemon peri-uterino. Los interesantes trabajos de Bernutz y Goupil han dilucidado perfectamente esta cuestion.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—**Forma aguda.**—La peritonitis primitiva, cuando sobreviene en un indivíduo que goza de buena salud, tiene un principio de los mas francos, un calofrio, una fiebre intensa y un dolor abdominal fuerte. El trazado 40, procedente de una enferma que yo he podido observar desde el primer dia, demuestra la violencia y repentinidad de la invasion: esta figura, dicho sea de paso, es la única que hasta ahora representa la fiebre de la peritonitis desde el calofrio inicial. La peritonitis por perforacion estalla por un dolor sumamente violento, que localizado desde el principio en un punto, se extiende despues á todo el abdómen; la fiebre tan solo aparece en segundo lugar. En aten-

cion á su modo de ser especial, el principio de esta peritonitis no puede pasar desapercibido; siempre que la enfermedad que acarrea la perforacion, produce un estado adinámico (fiebre tifoídea, disentería, etc.), puede suceder que la excitabilidad del paciente llegue á anonadarse de tal modo, que no se aperciba del dolor tan característico y no manifieste tenerle; en estos casos, la perforacion y la peritonitis consecutiva solo pueden reconocerse por las modificaciones exteriores del vientre y los demás síntomas. La peritonitis por propagacion tiene naturalmente una invasion menos acentuada; con todo, la revelan la recrudescencia de los dolores abdominales y de la fiebre, si ya existian estos síntomas, y la aparicion de los vómitos.

Cualquiera que haya sido su modo de iniciacion, la peritonitis aguda está caracterizada por una fiebre subcontínua, dolores abdominales, meteorismo y un estado asfítico, que conducen rápidamente al colapso. La FIEBRE es intensa, el termómetro puede elevarse hasta 40° y 40°9; la remision de la mañana apenas es de un grado durante los primeros dias; pero si la enfermedad se prolonga, puede pasar de dos grados en el segundo septenario. En los casos mortales no hay ascension agónica; pero á pesar del enfriamiento periférico debido á la falta de hematosis, el enfermo sucumbe con una temperatura manifiestamente febril. El DOLOR es notable por difundirse á la totalidad del vientre y por su extrema intensidad. Este dolor, á la vez que contínuo y exacerbante, aumenta al menor contacto; el mas ligero movimiento, las sacudidas de la tos, la simple accion del diafragma le exasperan; el enfermo por lo mismo sujeta voluntariamente su respiracion, que es breve, superficial y frecuente, y está inmóvil en la cama, en suma flexion los muslos sobre el vientre á fin de relajar la pared abdominal. A estos síntomas del primer dia se agrega, desde el segundo ó tercero, una TENSION del vientre que, en los casos mortales, va en aumento hasta el fin: este desarrollo es uniforme, el abdómen está distendido y timpanizado en toda su extension. El exudado peritoneal tiene bien poca parte en la produccion de tal fenómeno, que es debido en su totalidad ó casi en totalidad á la relajacion del intestino y á la acumulacion de gases que es su consecuencia; así que la sonoridad á la percusion está exagerada, excepto algunas veces en las fosas ilíacas, donde se observa la submatidez consiguiente al derrame líquido que ha ocupado las partes declives; es muy raro que el líquido sea suficientemente abundante para producir la fluctuacion, y mas raro aun, á pesar de lo que diga la teoría, que se puede percibir por la palpacion ó por el oido el frote

que resulta del contacto de las falsas membranas. Lo regular es que haya CONSTIPACION á consecuencia de la parálisis de los músculos intestinales; sin embargo, en la peritonitis puerperal y en la puoemia suele observarse una diarrea abundante, debida, ó á trasudacion serosa en la superficie del intestino, ó á la parálisis de los esfínteres; me inclino á esta última interpretacion, porque en los enfermos que se hallan en este caso basta á veces un cambio de posicion ó una presion sobre el vientre para determinar la salida de materias intestinales. El VÓMITO, fenómeno reflejo producido por la irritacion de los ramos nerviosos subserosos, es un síntoma constante y precoz cuando no inicial: las materias vomitadas son en un principio mucosas é incoloras ó amarillentas, y despues aparece la expulsion verdaderamente característica de un líquido sin viscosidad, de color muy verde debido á la bílis y de un sabor horriblemente amargo. Este *vómito porráceo* suele reproducirse de un modo variable: ya cesa un dia ó dos antes de la muerte, ya aumenta, y los materiales se arrojan por regurgitacion; el vómito puede faltar del todo en la peritonitis por perforacion, especialmente en la que es resultado de una úlcera gástrica. Cuando se interesa el peritoneo que cubre la vejiga, hay disuria y tenesmo vesical de los mas molestos.

Tales son los síntomas fundamentales de la peritonitis aguda, pero el desarrollo del vientre y el meteorismo intestinal son el punto de partida de una série de FENÓMENOS SECUNDARIOS, cuya génesis es tanto mas útil comprender, cuanto que son ellos, en gran número de casos, los que dan la gravedad al mal. El diafragma, irritado desde luego por la inflamacion de su cubierta peritoneal, produce el *hipo*, pero no tarda mucho en ser rechazado hácia el pecho y dificultado en su accion, de manera que el encadenamiento respiratorio puramente voluntario desde el principio, deja paso á un *entorpecimiento real y mecánico de la inspiracion*; además, las bases de los pulmones quedan comprimidas y se pierden para la hematosis; las demás partes de estos órganos sufren una hiperemia compensatriz, y este desórden de la circulacion pulmonar termina por dificultar la deplecion del corazon derecho y de las venas cavas. Entonces el semblante se pone cianótico, y si semejante estado se prolonga, se agrega el éstasis venoso á la insuficiencia del gas comburente, las combustiones intersticiales descienden al mínimum, las extremidades se enfrian y luego la excitabilidad de los órganos de inervacion se aminora por falta de nutricion; de aquí el colapso, la postracion general, la pequeñez y frecuencia excesiva del pulso (falta de accion del nervio vago) que precede en al-

gunas horas al coma final. En algunos casos, no parece el desarrollo del vientre bastante considerable para dar lugar á esta série de accidentes, pero es preciso tener en cuenta que aquí el diafragma está todo él directamente interesado como en la pleuresía diafragmática, y que á la irritacion inicial sigue un estado paralítico, que no contribuye poco á la produccion de la anhematosis. Esta aplicacion particular de la ley general de Stokes ha sido mucho tiempo desconocida. Finalmente, algunas veces es la muerte tan pronta, que es difícil atribuirla al encadenamiento asaz complejo de los fenómenos precedentes: pensando en las alteraciones que he podido observar en el simpático, no estoy lejos de referir los trastornos respiratorios y cardíacos á una fuerte excitacion centrípeta, que llegando al bulbo por el simpático y los gánglios semilunares, refleja sobre los pneumogástricos, determinando su parálisis: esta no es mas que una tentativa de interpretacion, que no me parece desprovista de probabilidades.

La MUERTE es la terminacion ordinaria; puede verificarse desde el quinto dia ó retardarse hasta el décimoquinto ó décimooctavo sin que la enfermedad pierda por un solo instante el carácter de afeccion francamente aguda: la peritonitis por perforacion puede matar desde el segundo ó el tercer dia. Cuando el resultado va á ser FAVORABLE, mejoran los síntomas desde el principio del segundo septenario; los dolores son menos fuertes; á la constipacion reemplazan muchas veces cámaras diarréicas que coinciden con la desaparicion del meteorismo; los vómitos y la fiebre cesan, y en alguno, aunque muy raro caso, los líquidos derramados se fraguan una salida á través de la pared abdominal ó en el intestino; finalmente, una convalecencia mas ó menos larga conduce á la curacion. Como los productos membranosos se reabsorben por lo regular de un modo incompleto, el enfermo queda expuesto á todos los peligros de las adherencias, sobre todo á la estrangulacion por bridas. En la mujer, las adherencias pueden provocar el aborto, oponiéndose al desarrollo del útero en la gestacion, y pueden tambien ser causa de esterilidad, inmovilizando el pabellon de la trompa (Walter, madama Boivin). Otras veces la terminacion es distinta: la resolucion tiene lugar en la mayor parte del abdómen, cesa la tempestad levantada por la peritonitis general, y con ella desaparece el peligro inmediato, pero queda en un punto del vientre un foco que no se resuelve; el enfermo conserva una de esas PERITONITIS PARCIALES de variable evolucion, que ya dejo mencionadas: esta terminacion no es infrecuente en las peritonitis provocadas por lesion del intestino ó del aparato uterino. Por último, y

aunque muy rara vez, la peritonitis continúa siendo general y pasa al ESTADO CRÓNICO.

Peritonitis crónica. — En el mayor número de casos, sobreviene repentinamente, bien en individuos que padecen de tuberculosis pulmonar, bien, y esto es lo mas comun, en los que sanos al parecer, tienen una constitucion débil ó deteriorada. El principio es oscuro, porque pueden trascurrir muchas semanas y aun meses antes de que los enfermos tengan precision de guardar cama. Los síntomas iniciales son cólicos sordos que aparecen sobre todo durante el trabajo digestivo que en épocas variables presenta exasperaciones que duran uno ó muchos dias; hay alternativas de constipacion y de diarrea, y con estos fenómenos poco marcados, el enfermo pierde las fuerzas, adelgaza y se decolora. Los vómitos no son constantes, y cuando existen, no tienen igual frecuencia; se componen de materiales verdosos y porráceos, y coinciden muchas veces con los ataques de cólico. Mas pronto ó mas tarde, el vientre aumenta de volúmen á consecuencia del meteorismo y del derrame líquido; este es mas abundante que en la peritonitis aguda, pero es extremadamente raro que lo sea bastante para dar lugar á los fenómenos físicos de la ascitis. La matidez no existe sino en las regiones inferiores: puede no haber fluctuacion ó percibirse á trechos solamente en razon á las celdas de la cavidad, y no apreciarse líquido alguno en la mayor parte del abdómen. En estos puntos, la sonoridad no es normal y se halla oscurecida á causa de las falsas membranas siempre muy gruesas. Con la mano y el oido se perciben en muchas ocasiones grandes ruidos de frote, y por medio de la mano aplicada por su cara palmar al vientre, se observa una pastosidad difusa, una resistencia general, y á veces tambien abultamientos mas ó menos considerables debidos á los productos membranosos y á la aglomeracion de asas intestinales. Cuando la enfermedad lleva algun tiempo de duracion, y no existe derrame líquido, las falsas membranas retraen el vientre; tambien puede suceder, aunque esto es poco comun, que el líquido al fin se reabsorba y que al abultado vientre del principio sustituya un vientre chato ó hundido en forma de lancha ó barquilla.

La marcha de la enfermedad es muy lenta: á veces la interrumpen abscesos agudos despues de los que se modifican los caractéres objetivos del abdómen; pero viene un momento en que la tendencia caquéctica del mal se afirma por una diarrea contínua, por un deterioro rápido, por el tinte térreo de la piel que está seca y rugosa, á veces tambien por una fiebre héctica con recargos vespertinos, y por edemas fugaces móviles. El enfermo sucumbe en el

marasmo, pero suele observarse un fenómeno engañoso hácia el cual llamo la atencion: los paquetes membranosos de los intestinos aglomerados pueden hacer oficio de tumor en la cavidad pelviana y comprimir las venas ilíacas y la extremidad de la vena cava, de manera que tenga lugar un edema colosal y fijo de las extremidades inferiores, del escroto y de la pared abdominal. Si la compresion se extiende hasta por encima de la embocadura de las venas renales, la orina se carga de albúmina; iguales resultados pueden producir los gánglios mesentéricos, cuya tuberculosis coincide frecuentemente con la peritonitis crónica. La enfermedad es mortal; sin embargo, un caso de Grisolle establece su curabilidad.

Peritonitis parciales.—Se hallan caracterizadas por un dolor fuerte, pero localizado, por fiebre bastante intensa y por vómitos: estos dos últimos síntomas rara vez persisten más de los tres primeros dias. Cuando el exudado es poco abundante, la resolucion puede hacerse por completo en ocho ó diez dias; pero en el caso contrario, sobreviene un TUMOR, que, segun la causa de la flegmasía, ocupa una de las fosas ilíacas ó la region peri-uterina. La palpacion, el tacto vaginal y rectal permiten apreciar los caractéres de este tumor y seguir su evolucion bien hasta la *condensacion definitiva* en un núcleo de induracion, bien hasta la *transformacion purulenta*, bien, lo cual es mas raro, hasta la *reabsorcion*. Las adherencias son constantes despues de esta forma de peritonitis; y esta, mejor que la peritonitis generalizada, es la que ha de buscarse con sumo cuidado en los antecedentes de los enfermos afectados de estrangulacion interna. La peritonitis peri-hepática es por lo regular crónica y solo da lugar á dolores hipocondríacos; cuando excepcionalmente es mas intensa, puede producir una ictericia pasajera por extension de la flegmasía á la mucosa de los conductos biliarios.

DIAGNÓSTICO.—Algunas enfermedades tienen de comun con la peritonitis dolores abdominales muy vivos y vómitos; tales son los CÓLICOS HEPÁTICO y NEFRÍTICO, y la enteralgia de las histéricas; pero sin ocuparse de los caractéres del dolor, la falta de fiebre sirve para diagnosticar con certeza en cualquier caso de estos. La inflamacion del hígado, de los riñones, de la vejiga se reconocerá por la localizacion del dolor y por los síntomas nacidos del sitio de la flegmasía, ictericia precoz en la HEPATITIS, alteraciones notables de la orina en la NEFRITIS y la CISTITIS. Las peritonitis parciales que forman tumor, pueden confundirse, sobre todo en la pélvis, con TUMORES SÓLIDOS; en gran número de casos, la exploracion directa basta para disipar las dudas, revelando una renitencia blanda,

ajena á las producciones sólidas; pero si no fuere posible aplicar este criterio, nos servirán de guia los síntomas que hubieren acompañado á la formacion del tumor; síntomas febriles é inflamatorios en la peritonitis, nulos ó puramente mecánicos en el tumor sólido. Aunque la peritonitis por perforacion no provoque inmediatamente fiebre, se reconoce con facilidad por el dolor repentino y por la postracion general, cuando se desarrolla en el curso de una enfermedad bien acentuada como disentería ó fiebre tifoídea; pero si se debe á una úlcera del estómago ó del duodeno de marcha latente, puede formarse el juicio, teniendo en cuenta esta misma postracion, el enfriamiento y palidez de la piel y la pequeñez del pulso; tambien podria temerse una hemorragia interna, si el dolor fuese muy fuerte. Es prudente, pues, suspender el diagnóstico hasta el desarrollo de la fiebre ó del meteorismo, fenómenos que no tardan en sobrevenir caso de perforacion.

La causa de la peritonitis se investigará por medio de un exámen completo del enfermo y un interrogatorio minucioso de sus antecedentes. Esta nocion de causa es útil para el **pronóstico**, porque si la peritonitis general es una enfermedad siempre grave, tambien es cierto que la que depende de un enfriamiento, de una tiflitis estercorácea, de una contusion del abdómen, ofrece mas probabilidades de curabilidad. La peritonitis puerperal es la mas grave de todas; en cuanto á las peritonitis adhesivas que se desarrollan alrededor de las lesiones del intestino y de otras vísceras, son eminentemente favorables, toda vez que en caso de ulceracion ó de rotura, evitan el derrame de los materiales en el peritoneo.

El diagnóstico de la peritonitis crónica y de la ascitis se estudiará en el capítulo siguiente.

TRATAMIENTO.—La peritonitis aguda general debe combatirse en los individuos robustos con *grandes aplicaciones de sanguijuelas* (veinte á cuarenta) sobre el abdómen; este es el primer medio que ha de ponerse en juego, de tanto mas éxito cuanto mas pronto se emplee. En los sujetos de mediana ó débil constitucion, en los casos en que la peritonitis depende de una enfermedad puoémica ó de una perforacion, las emisiones sanguíneas deben dejarse á un lado y recurrir desde luego á las *aplicaciones frias* que en la primera série de casos han de emplearse despues de las sanguijuelas. Siempre que el enfermo pueda soportarlas, se preferirán las aplicaciones de hielo: una gran vejiga de gutta-percha llena de hielo quebrantado se aplica al vientre envuelta en un lienzo que tenga dos ó tres dobleces y esté empapado en agua; si la presion se hace muy

dolorosa, se empieza por compresas mojadas en agua helada y renovadas de diez en diez minutos, con lo que se consigue que al cabo de algunas horas ó de un dia á lo más, la sedacion sea bastante marcada para permitir el uso del hielo. Esta medicacion por el frio es muy poderosa, pero siempre que se mantenga sin interrupcion para que no se calienten las partes. Cuando el dolor es sumamente intenso, pueden emplearse, á la par que el frio, las inyecciones subcutáneas de morfina, con lo que he obtenido muy buenos resultados. Si la invasion de la peritonitis ha ido precedida de constipacion prolongada, es esencial desembarazar el intestino por medio de algun *laxante suave*, sobre todo el aceite de ricino; si el purgante se vomita y la indicacion es urgente, aconsejo introducir en el recto un supositorio que contenga una ó dos gotas de aceite de croton: este medio es preferible á las lavativas, porque no exige tanto movimiento por parte del enfermo. Al interior se prescribirán las bebidas acídulas heladas, con caldo y un poco de vino tambien helados; si se arrojan estos líquidos, nos limitarémos á dar fragmentos de hielo, con lo que muy rara vez deja de conseguirse al cabo de uno ó dos dias que se toleren. En los casos muy intensos, pueden emplearse al propio tiempo las *fricciones mercuriales* á dósis altas en la parte superior de los muslos, siendo la salivacion el indicio de la eficacia medicamentosa, aunque por desgracia muchas veces es imposible obtenerla. Finalmente, cuando aparecen los primeros fenómenos de debilidad, conviene administrar los *tónicos* y los estimulantes, siempre que no se hayan vomitado los medicamentos. En un principio, son completamente inútiles los *vejigatorios*, y solo están indicados en los casos de evolucion prolongada; cuando los accidentes agudos y febriles comienzan á desaparecer y la falta de reabsorcion local amenaza con el estado crónico, son realmente eficaces los extensos vejigatorios sobre el vientre; excusado es decir que deben proscribirse en la peritonitis que acompaña el mal de Bright y reemplazarlos con las aplicaciones repetidas de la tintura de yodo. El derrame líquido es muy raro que sea bastante abundante para constituir por sí una causa de peligro; sin embargo, si así fuera, no se dudará en darle salida por medio de la *puncion*. El *sulfato de quinina*, particularmente preconizado en la peritonitis puoémica y puerperal, no tiene accion especial sobre el proceso flegmásico, consistiendo su única utilidad en moderar el movimiento febril y aminorar de este modo la consuncion orgánica; el medicamento no está, pues, indicado por la forma de la peritonitis, sino por la intensidad y duracion de la fiebre. La peritonitis POR PERFORACION debe tratarse con absoluta quietud,

con aplicaciones frias, abstinencia de bebidas y *opio* á dósis elevadas (Graves, Stokes).

La PERITONITIS PARCIAL aguda no presenta indicacion particular al principio ; pero cuando se prolonga, es preciso insistir en los revulsivos cutáneos, mantener el vientre libre, sostener las fuerzas del enfermo, y si la liquefaccion del exudado se verifica, se recurrirá, siendo posible, á la puncion, á fin de evitar los desórdenes que podria llevar consigo la evacuacion espontánea del pus.

La PERITONITIS CRÓNICA debe combatirse por medio de los vejigatorios repetidos y de las aplicaciones de tintura de yodo, con baños sulfurosos ó sulfuro-alcalinos, y con la puncion si el derrame es muy considerable ; al propio tiempo si la diarrea es abundante, se dan los opiados y el bismuto, y se prescriben los tónicos y una alimentacion sustanciosa; la carne cruda puede ser muy útil, así como el aceite de hígado de bacalao siempre que no provoquen despeño. No se descuidará estimular las funciones de la piel con fricciones secas, contrariando los ataques agudos con las aplicaciones de bebidas heladas.

CAPÍTULO II.

ASCITIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La hidropesía del peritoneo ó ascitis resulta, en la mayoría de casos, de un entorpecimiento circulatorio en el sistema de la vena porta (1); es una **hidropesía mecá-**

(1) *Portal*, Obs. sur la nature et le traitement de l'hydropisie. Paris, 1823.—*Landré-Beauvàis*, Dict de méd., t. III.—*Mondière*, l'Bxpérience, t. VII.—*Tarral*, Journ. hebd., n 82.—*Piorry*, loc. cit —*Bouillaud*, Dict. de méd. et chirurg. prat., t. III.—*Andral*, *Hodgkin*, loc. cit.—*Bricheteau*, Clin. méd. de l'hôpital Necker. Paris, 1835.—*Delaberge* et *Monneret*, Compend. de méd.—*Barthez* et *Rilliet*, loc. cit.—*Bamberger*, loc. cit.—*H. Gintrac*, art. *Ascite*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.—*Dolbeau*, Gaz des hôpit., 1866.—*Wasse*, Thèse de Montpellier, 1867.—*E. Besnier*, Bullet. de thérap., 1867.—*Habershon*, Clinical Notes on dropsy of the peritoneum (The Lancet, 1867).—*Faria*, Boston Med. and Surg. Journ , 1867.—*Moreland*, Eodem loco, 1868.—*Webb*, The Lancet, 1868.—*Daviz*, Thèse de Paris, 1868.—*Galvagni*, Rivista clinica di Bologna, 1869.

Sieveking, A case of ascitis, successfully treated by oil of copaiba (The Lancet, 1870).—*Rippmann*, Eine serose Cyste in der Bauchhohle mit einem Inhalt von 50 Li. tres Flüssigkeit (Deutsch Klinik. 1870).

Lyons, On tapping in abdominal dropsy (Dublin Journ. of med. Sc., 1873).—*Baeumler*, Chronische pseudomembranose Peritonitis nach wiederholter Paracentesis abdominis (Virchow's Arch., LVIII; 1873).—*Hehn*, Ueber die Entstehung mechanischer Œdeme (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873).—*Rutherford*, Ascites with general anasarca tapped four times; recovery (Med. Press and Circular, 1874).—*Brochin*, Sur les hydropisies (Gaz. hôp., 1874).

nica. Unas veces son *directamente* acometidos los vasos de la vena porta, y otras lo son *indirectamente* por aumento de tension en las gruesas venas torácicas ó en el corazon derecho.

La ASCITIS MECÁNICA DIRECTA es producida por los *neoplasmas del peritoneo* (tuberculosis, cáncer) que no determinan peritonitis crónica, sobre todo por el cáncer alveolar y los tumores de los equinococos; por las *alteraciones del hígado*, del *bazo*, del *páncreas* y de los *gánglios mesentéricos;* la hepatitis intersticial ó esclerosa ocupa el primer lugar en esta etiología.

La ASCITIS MECÁNICA INDIRECTA es uno de los elementos de la hidropesía mas ó menos general, y va siempre precedida de un edema tributario de la vena cava inferior, porque la dificultad de la circulacion de la vena porta es consecuencia del aumento de presion en el sistema venoso en general: determinan esta ascitis las *enfermedades del corazon y de los pulmones.*

Hay una segunda série de casos mas raros aun, en que la hidremia es causa de la trasudacion peritoneal. La **ascitis discrásica**, que casi siempre va precedida de otras manifestaciones hidrópicas, la producen el *mal de Bright* y la *caquexia.*

Finalmente, en algun caso completamente excepcional, se presenta una **ascitis primitiva**, provocada por el mecanismo de la *fluxion compensatriz* bajo la influencia del *frio*, de la *ingestion de bebidas heladas* cuando el cuerpo está sudando, ó tambien como consecuencia de la *detencion del flujo menstrual.*

ANATOMIA PATOLÓGICA.—La cantidad del líquido derramado varía desde 1 á 30 ó 40 litros; es transparente, unas veces flúido, otras algo oleaginoso, de color amarillo análogo ó semejante al de la serosidad: aunque pocos, en algunos casos es rojizo, siendo esto debido á la proporcion de hematina disuelta (trasudado hemorrágico). Puede suceder que no contenga elemento alguno morfológico; otras veces se halla en él epitelium normal ó grasiento, y cuando no hay complicacion inflamatoria, no contiene copos fibrinosos sólidos, pero sí existe muchas veces fibrina líquida que tarda mucho en coagularse y lo hace en varias veces bajo la accion del aire (*parafibrina*, *bradifibrina* de Polli). Este fenómeno es constante cuando se mezcla con el líquido la sangre, aunque sea en corta cantidad, y bajo este punto de vista puede ser un signo indirecto del cáncer peritoneal. Los demás caractéres químicos no difieren de los expuestos anteriormente; únicamente recordaré que el secretado de la ascitis es, despues del hidrotorax, el mas rico en albúmina.

El estado de las vísceras es variable y en relacion con la causa

de la ascitis; cuando no depende de una alteracion del peritoneo mismo, la serosa es blanquizca y opalescente, ha perdido su brillo á consecuencia de la imbibicion, y si el vientre se ha distendido considerablemente, los músculos anchos y rectos se hallan adelgazados, disociados y como atrofiados.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La efusion del líquido en el peritoneo es lenta y gradual á menos que no se produzca una oclusion brusca del tronco de la vena porta, lo cual es muy raro: el principio súbito y rápido es tambien propio de la ascitis *à frigore*, pero ya he dicho que estos hechos son excepcionales, Los enfermos ven agregarse á los síntomas de su afeccion primera una sensacion penosa de tension y de plenitud en el vientre, la cual aumenta despues de las comidas: los vestidos, hasta entonces holgados, se vuelven estrechos, y la compresion ejercida por el líquido sobre la extremidad superior del recto determina una constipacion persistente que, haciéndose causa de flatulencia intestinal, aumenta el desarrollo de vientre. Desde este momento se puede observar una deformidad característica del abdómen: si el enfermo está de pié, se nota en el epigastrio y en las regiones ilíacas un abultamiento mas ó menos considerable y redondeado; si el enfermo está acostado y en decúbito supino, el tumor de la parte media se aplasta y se percibe un ensanchamiento de los bordes laterales; si se hace acostar al paciente de lado, el bulto aumenta en la parte declive tanto como disminuye ó desaparece en la otra: todos estos fenómenos se deben á la movilidad del líquido, que estando libre, obedece en todos los movimientos del enfermo á las leyes de la gravedad. Con el aumento del derrame, la circunferencia del vientre se desarrolla cada vez más, pudiendo llegar hasta el doble y aun al triple del estado normal; en las ascitis considerables, la cicatriz umbilical se despliega y levanta en forma de tumor blando y fluctuante que se dilata con la tos y cualquier otro esfuerzo.

La PERCUSION da un sonido mate que, limitado en un principio al hipogastrio y los lados, se extiende hácia arriba á medida que la efusion aumenta; la matidez es completa y la resistencia al dedo varía segun el espesor de la capa líquida. La zona mate está separada de la region sonora por una zona de transicion en que se observa disminuida la sonoridad, y un poco mas arriba se encuentra el sonido intestinal normal ó exagerado por la acumulacion de gases: en este punto es donde se halla la línea del nivel del líquido. Los intestinos sobrenadan en razon á su menor peso específico, y cuanto mas abundante es el derrame, mas rechazados hácia arriba se hallan. En las regiones en que la matidez es absoluta, se perci-

be la FLUCTUACION, y muchas veces tambien se puede obtener la OLA Ú ONDA: mientras se aplica una mano extendida sobre la region ilíaca, se percute ligeramente con un dedo el punto homólogo del lado opuesto, y la mano fija recibe un choque debido á la onda líquida impulsada por la percusion Para evitar el error que consistiria en tomar por oleada líquida el simple estremecimiento muscular, puede colocarse el borde cubital de la mano de un ayudante sobre la línea blanca en direccion longitudinal, y entonces la sacudida muscular producida por el dedo que percute, no puede trasmitirse á la mano exploratriz, á no ser que se halle dificultado el movimiento del líquido.

La ascitis abundante produce, aparte de la *constipacion* ya designada, una *dificultad contínua de respirar* por rechazo del diafragma y una *disminucion notable de la secrecion urinaria*. Este fenómeno tiene dos causas: por una parte, la compresion ejercida por el líquido sobre las arterias renales y los riñones; y por otra, la considerable pérdida de agua que la hidropesía hace sufrir al organismo. Esta causa, en mi opinion, es la principal, y ella explica tambien la *disminucion de la secrecion sudorífica* y la *sequedad habitual de la piel;* además, como el líquido derramado no es agua pura, sino agua cargada de materiales orgánicos, esta expoliacion incesante lleva consigo el adelgazamiento mas ó menos pronunciado. Por último, en los derrames considerables, la piel del abdómen, distendida al máximum, se infiltra de serosidad, así como el tejido celular subcutáneo, y la compresion del líquido sobre las venas ilíaca y cava inferior determina el *edema de las extremidades inferiores* y del escroto. Es preciso no confundir este edema consecutivo á la ascitis, y producido por ella, con el que le precede en las enfermedades cardio-pulmonares, y á veces tambien en el mal de Bright. En algunos casos, el edema de las extremidades es positivamente debido á la ascitis, y sin embargo, la cantidad de líquido peritoneal no es bastante considerable para atribuir á la compresion la infiltracion de las extremidades inferiores; puede suceder que un gánglio ó cualquier otro tumor mesentérico haya sido rechazado por el líquido sobre la vena cava, de manera que produzca una compresion que no existia antes del derrame. En otra parte he llamado la atencion sobre los hechos de este género que no dejan de presentar cierta oscuridad (1).

En los casos poco frecuentes en que la ascitis es primitiva, es menos abundante, pero mas rápida, y suele ir acompañada al prin-

(1) *Jaccoud*, Clinique médicale. Paris, 1867-1869.

cipio de un ligero movimiento febril y de algunos dolores abdominales: estos síntomas no pasan de los dos ó tres primeros dias.

La **marcha** y **duracion** de la ascitis están subordinadas á la causa, y algo, preciso es decirlo, al tratamiento que se emplee; así que, en las ascitis sintomáticas de las enfermedades del hígado y del corazon, si se ha hecho la puncion en tiempo oportuno y si se ha cuidado de establecer un flujo intestinal ó urinario de alguna duracion, puede conjurarse durante mucho tiempo la hidropesía peritoneal, aunque subsista la condicion patogénica. La evolucion del derrame es por lo comun lenta, aunque respecto á este particular suele haber numerosas excepciones: unas necesitan dos ó tres meses para llegar al máximum, y otras lo verifican en ocho ó quince dias. El variable poder del obstáculo á la circulacion entra por mucho en estas variedades, pero bueno será tener en cuenta, además de la higiene del enfermo, las influencias accidentales que sufre. Si un indivíduo afectado de la ascitis incipiente se somete á la quietud y á una medicacion conveniente, el derrame puede aumentar muy poco y aun retroceder; pero si este mismo enfermo continúa en sus ocupaciones y se expone á la accion del frio, la hidropesía hará con seguridad rápidos progresos.

La ascitis primitiva termina su cura en el espacio de algunas semanas: esta feliz terminacion es sumamente rara en las demás formas. La curacion es resultado las mas veces de la reabsorcion lenta del líquido, siendo las menos las en que se observa un flujo abundante por el intestino, por las vías urinarias ó por la piel; finalmente, en casos todavía mas insólitos, la serosidad se evacúa espontáneamente á través de la pared abdominal. La ascitis sintomática se reproduce ordinariamente despues de la puncion; pero algunas veces el derrame disminuye de cantidad á cada nueva efusion, y esta disminucion progresiva puede determinar alivio y aun curacion despues de un número de punciones mas ó menos considerables.

Toda ascitis abundante puede causar directamente la muerte por *insuficiencia respiratoria*; pero salvo este caso, la gravedad del **pronóstico** depende de la enfermedad hidropígena y no del derrame mismo.

DIAGNÓSTICO.—Los QUISTES DEL OVARIO están caracterizados por carecer de las causas ordinarias de la ascitis, por la integridad de la salud en general, por la existencia de un tumor ovoídeo de contorno limpio, de superficie lisa ó de igual, que tan solo ha ocupado en un principio uno de los lados del vientre; por la fijeza de la matidez sobre la que no influyen los cambios de posicion del

enfermo, y por la situacion de los intestinos, cuya sonoridad se halla en las partes látero posteriores de la tumefaccion, y no por encima de ella (Rostan). Cuando la ascitis coincide con un quiste ovárico, lo cual no es raro, se observa una fluctuacion superficial extraña á los tumores del ovario; si se deprime bruscamente la pared abdominal con la mano, se aparta la capa de líquido libre y se llega á tocar un plano resistente y fijo que es el quiste.

El EMBARAZO está caracterizado por un tumor piriforme, duro, no fluctuante, que ocupa la línea media con ligera inclinacion al lado derecho; por la auscultacion de este tumor se perciben el soplo placentario y los ruidos del corazon fetal; el tacto vaginal revela un acortamiento y un reblandecimiento mas ó menos notable del cuello uterino y permite observar el fenómeno del peloteo.

La VEJIGA, distendida por la orina, forma en la region sub-umbilical un tumor ovoídeo, cuya extremidad superior es mas gruesa, que da lugar á una fluctuacion oscura y profunda: este tumor desaparece por el cateterismo.

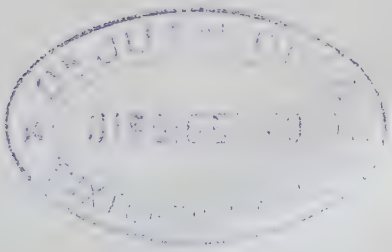
La PERITONITIS CRÓNICA no puede confundirse con la ascitis sino cuando determina un derrame abundante, y cuando por la falta de adherencias parietales conserva el líquido toda su movilidad; sin embargo de ser raro este concurso de circunstancias, Bennett tuvo ocasion de observar un curioso caso. Por esto hay que guiarse por los síntomas propios de la flegmasía, por los dolores alternativos de constipacion y de diarrea, vómitos biliosos y falta de las causas comunes de la ascitis; pues las nodosidades, las desigualdades y la pastosidad difusa de la peritonitis están disfrazadas por el derrame. Para formar juicio, se tomará en cuenta si el indivíduo es tuberculoso, porque la tuberculosis peritoneal produce ó la peritonitis crónica, ó la ascitis simple por compresion de las raicillas originarias de la vena porta.

La CAUSA de la ascitis la revelan los antecedentes y un exámen orgánico completo; cuando el derrame es considerable, este exámen no puede hacerse con fruto sino despues de la evacuacion del líquido. De todos modos, solo se admitirá la ascitis primitiva ó esencial con gran reserva; la falta bien observada de las causas ordinarias de esta hidropesía no basta para disipar toda duda, vista la posibilidad de una tuberculosis miliar peritoneal que escape á todas las investigaciones.

TRATAMIENTO.—Los drásticos á dósis altas en un principio y despues á pequeñas aunque diarias, constituyen la medicacion mas eficaz en la ASCITIS MECÁNICA DIRECTA: los diuréticos no son tan útiles, porque el derrame depende enteramente de la vena

porta. En la ASCITIS MECÁNICA INDIRECTA, la terapéutica debe ser la de las enfermedades cárdio-pulmonares que han producido la hidropesía; en esta pueden ser ventajosos los diuréticos, toda vez que la circulacion de la vena porta está dificultada como la circulacion venosa en general. En la ASCITIS DISCRÁSICA por hidremia, es preciso administrar los tónicos y los reconstituyentes, y provocar la eliminacion del líquido por la vía menos difícil para el organismo; se hallan indicados particularmente los diuréticos, el régimen lácteo y los baños de vapor. La ASCITIS ESENCIAL se combatirá con una emision sanguínea si hay fenómenos agudos bien marcados, y de todos modos con la medicacion láctea, cuya eficacia he comprobado varias veces. En esta variedad es muy útil el tártaro estibiado á dósis altas.

Cualquiera que sea el orígen de la ascitis, debe practicarse la puncion del abdómen ó paracentesis, siempre que la abundancia del derrame produzca grave dificultad respiratoria ó amenace mortificar los tegumentos; tambien conviene no aguardar demasiado tiempo, porque la distension excesiva de las paredes del vientre las relaja de una manera definitiva y favorece la reproduccion del líquido. La puncion se practica á la mitad de la línea que se extiende desde el ombligo y la espina ilíaca antero-superior izquierda; en caso de embarazo, es preferible la region umbilical (Sabatier). Siempre se tendrá cuidado de asegurarse, por medio de un atento exámen, de la situacion de las asas intestinales, y se evitarán tambien las gruesas venas que surcan muchas veces la pared abdominal, debido sin duda al desarrollo de una circulacion complementaria. Despues de las punciones reiteradas de la ascitis, es cuando principalmente se observa la peritonitis membranosa de marcha lenta con hemorragias secundarias. Las tentativas de curacion radical por medio de inyecciones irritantes se hallan condenadas por la génesis y la significacion patológica de la ascitis.



LIBRO SEXTO.

ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y DE LOS CONDUCTOS BILIARES.

CAPÍTULO PRIMERO.

CONGESTION DEL HÍGADO.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El hígado, en atencion á las condiciones especiales de su aparato vascular y á sus relaciones anatómicas, está mas expuesto que ningun otro órgano á las hiperemias de toda especie. Su doble sistema de capilares converge en troncos eferentes desprovistos de válvulas, las venas sub-hepáticas y la cava inferior le comunican la influencia inmediata de los desórdenes del corazon y de los pulmones, y la vena porta, la insuficiencia motriz del diafragma y de los músculos abdominales, cuyas contracciones son en el estado normal un poderoso auxiliar para el curso de la sangre porto-hepática. Estas condiciones constituyen para el hígado una predisposicion constante á las congestiones pasivas ó por éstasis: tambien es muy probable que la accion de los músculos intestinales y esplénicos, que la contractilidad de la vena porta, de la arteria y de las venas hepáticas sean necesarias para la circulacion regular del órgano, y que la alteracion de estos movimientos pueda concurrir á la formacion de los éstasis: este lado de la cuestion es poco conocido, mas no por eso debe dejarse pasar en silencio. Además, las constantes relaciones del hígado con los elementos extraidos en el intestino por las raicillas de la vena porta, le exponen á influencias irritantes que son un manantial fecundo de congestiones activas. La génesis de la hiperemia hepática [1] no difiere de la que he asignado á la congestion en general (véase t. I).

[1] *Andral*, Clinique médicale, t. II.—*Bonnet*, Traité des maladies du foie. Paris, 1828.—*Budd*, On Diseases of the liver. London, 1845.—*Cambay*, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1847.—*Haspel*, Maladies de l'Algérie. Paris, 1852.—*Henoch*, Klinik der Unterleibskrankheiten. Berlin, 1852.—*Fleury*, Monit. des hôpit., 1855.—*Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig, 1858, 2e edit., 1861.—*Monneret*, Sur la congestion non inflammatoire du foie (Arch. gén. de méd., 1861).—*Bamberger*, *Lebert*, loc. cit.—*Davidson*, Obs. quædam novæ ad physiologiam et pathologiam hepatis secretionum pertinentes. Berolini, 1862.—*Duhamel*, Gaz. hôp., 1866.—*Blaise*, Considérations générales sur la symptomatologie des affections hépatiques, thèse de Strasbourg, 1867.—*Fenn*, Congestion of the liver. (Med. Times and Gaz.,

Fluxion.—La FLUXION POR AUMENTO DE PRESION EN LOS VASOS AFERENTES se observa fisiológicamente durante el trabajo de la digestion, y entonces los vasos procedentes de la vena porta están turgentes á consecuencia de la absorcion intestinal; el ingreso aumenta, el gasto es el mismo, la hiperemia es segura. Esta fluxion fisiológica es momentánea, cesa cuando se acaba la absorcion, pero se hace permanente y patológica en los gastrónomos y aficionados á *excesos en la mesa*, sobre todo cuando á esta condicion primera se agrega una ú otra de las influencias de que hemos hecho mérito. La *supresion de las reglas* ó de un *flujo hemorroidal* produce una fluxion de igual órden por el mecanismo de la congestion colateral ó compensatriz.

La FLUXION IRRITATIVA es muy frecuente: puede ser debida al *traumatismo* (casos de Bright, Piorry, Frerichs), á las *producciones morbosas* contenidas en el hígado; pero por lo regular es resultado de la presencia habitual de *sustancias irritantes en la sangre de la porta* ó de la *absorcion de ciertos venenos*.

Al primer grupo corresponde la fluxion producida por el abuso de las especias y del *alcohol*; en cuanto al segundo, puede dividirse segun el orígen del veneno, telúrico, mórbido ó mineral. La fluxion hepática ó hepato-esplénica provocada por el *miasma palúdico*, la que causan el *veneno disentérico* y el *tífico*, son los tipos mas acabados y comunes de este género. La hiperemia miasmática y la disentérica son infinitamente mas frecuentes en los países cálidos que en nuestros clímas; es probable que por esto se agregue la influencia térmica á la potencia nociva del veneno palúdico, pero la accion patogénica preponderante parece pertenecer á la malaria. Esta era ya la opinion de Pringle, y una interesante observacion de Haspel ha demostrado su exactitud: en 1846, la provincia de

1868).—*Ebstein*, Catarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengange (Arch. f. Heilkunde, 1868).—*Saint-Vel*, Traité des maladies des régions intertropicales. Paris, 1868.

Franco, Ascite per fegato variegato ed altre malattie epatiche, dalle lezioni del prof. Cantani (Il Morgagni, 1870).—*Embleton*, On the shouldertip pain and other sympathic pains in diseases of the liver (Brit. med. Journ., 1870).

Habershon, On the path. and treatment of some diseases of the liver (Brit. med. Journ., 1872).—*Ward*, On some affections of the liver. London, 1872.—*Fleckles*, Zur Pathogenese und Balneotherapie der Leberleiden (Wien. med. Presse, 1872).—*Fox*, On some abnormal conditions of the liver accompanied by jaundice (Brit. med. Journal, 1872).—*Winiwarter*, Zur path. Histologie der Leber (Oester. med. Jahrb., 1872).—*Wickham Legg*, On the changes in the liver which follow ligature of the bile ducts (St. Bartholom. Hosp. Rep., 1873).—*Van Lichtenberg*, Een Geval van Apoplexia hepatis (Nederland. Tijdsch. voor Geneesk., 1873).—*Ollivier*, Congestion considérable du foie chez un individu mort d'hémorrhagie cérébrale (Gaz. méd. Paris, 1874).

Oran sufrió calores sofocantes, las lagunas y pantanos se secaron, las fiebres intermitentes desaparecieron y con ellas las afecciones del hígado.

La FLUXION DE ORÍGEN NERVIOSO no es rara: todos los casos de pretendida ictericia espasmódica pertenecen á esta variedad de congestion. La producen las emociones morales fuertes, sobre todo el miedo y la ira; siempre súbita en su desenvolvimiento, puede durar muy poco, pero uno de sus efectos, la ictericia, le sobrevive mas ó menos tiempo. Esta fluxion por trastorno de la inervacion vaso-motriz está demostrada por la hiperemia que sigue á la picadura de la médula oblongada (Cl. Bernard), por la electrizacion de la extremidad central del nervio vago seccionado, por la seccion de los nervios esplénicos y la extirpacion de los gánglios celíacos (Frerichs).

Estasis.—La congestion pasiva resulta del AUMENTO DE LA PRESION en la vena cava inferior y en las venas supra-hepáticas. La producen las *lesiones del corazon* y *del pericardio* (especialmente las alteraciones del corazon derecho y las del orificio mitral), las *enfermedades pulmonares agudas ó crónicas* que comprometen gran número de capilares (pneumonía, enfisema, pleuresía, esclerosis), la *inercia cardíaca* que sobreviene en el curso de las enfermedades agudas graves y en los estados marasmáticos, y por último, los *tumores que comprimen la vena cava inferior* al nivel ó por encima de la embocadura de las hepáticas (Townsend, Watson).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El hígado en congestion está aumentado de volúmen, pero sin modificacion en su forma: esta tumefaccion varía segun el grado de la hiperemia y coincide con un ligero aumento de consistencia: la superficie del órgano es de un rojo oscuro, á veces violado, y al corte deja escapar gran cantidad de sangre; la cubierta peritoneal está brillante y tensa, los vasos dilatados, las células hepáticas son normales, ó presentan en algunos puntos los primeros vestigios de una infiltracion albuminosa turbia ó de una degeneracion grasienta: estas alteraciones están lejos de ser constantes, y sus relaciones con la congestion aun no se hallan dilucidadas (Bamberger).

En la fluxion y en el éstasis reciente, la superficie del corte es uniformemente rojiza; pero en el éstasis que ha durado algun tiempo, toma un aspecto manchado, conocido con el nombre de HÍGADO MOSCADO (*Muskatnussleber*). Esta apariencia que ha dado lugar á muchas interpretaciones erróneas, ha sido atribuida con razon por Kiernan al *modo como se hace la reparticion de la sangre;* las partes oscuras se forman de las venas centrales de los lóbulos,

esto es, de los orígenes de las venas supra-hepáticas, que se hallan muy distendidas; las partes mas claras corresponden á las venas peri ó interlobulares, es decir, á los ramúsculos terminales de la vena porta, que en proporcion á los otros se hallan exangües. La causa de esta distribucion desigual de la sangre es aquí fácil de apreciar, puesto que el éstasis invade el hígado por la vena cava inferior y las venas supra-hepáticas; las raicillas de estas últimas se ven forzadas al máximum de distension, en tanto que los capilares terminales de la vena porta, comprimidos por las venas centrales distendidas, experimentan poco ó nada los efectos de la estancacion. En gran número de casos, el aspecto manchado se marca aun más á consecuencia del éstasis de la bílis que colorea de amarillo las partes claras que rodean las venas centrales. Esta infiltracion biliar, esta *ictericia hepática*, puede tener muchos orígenes, á saber: la compresion de los conductitos biliarios por las venas dilatadas, la coexistencia de un catarro de los conductos biliarios, ó de un catarro gastro duodenal. El exámen microscópico demuestra que las células hepáticas contienen muchas veces con el pigmento biliar amarillo corpúsculos pigmentados morenos ó negros, y que las paredes de los vasos dilatados están engrosadas. La consistencia del hígado moscado es siempre mayor que la del hígado en simple congestion. Semejante estado del órgano se observa en todos los éstasis de larga duracion; de consiguiente, es mas propia de las enfermedades crónicas del corazon; de aquí el nombre de *hígado cardiaco* que he propuesto darle para evitar la confusion que ha creado la denominacion de *hígado moscado*.

Una vez formado el hígado cardíaco conserva durante cierto tiempo los mismos caractéres, despues comienza á disminuir de volúmen y á tomar un aspecto granuloso; *esta fase atrófica del hígado moscado* se ha confundido en ocasiones con la esclerosis primitiva ó cirrosa. La disminucion de volúmen resulta de la atrofia, de la desaparicion de las células hepáticas comprimidas en las mallas de las venas dilatadas (Frerichs); las células mas centrales de los lóbulos son las destruidas, y las células periféricas quedan intactas. En el lugar de las células nace el tejido conjuntivo que produce el aspecto granuloso y cuya retraccion ulterior concurre á la disminucion de volúmen del órgano. Segun Frerichs, la génesis conjuntiva se limita á las mallas centrales de los lóbulos, siendo por lo tanto intralobular, pero Liebermeister ha visto con toda claridad una produccion perilobular. El hígado cardíaco atrofiado no tiene la dureza y resistencia del hígado esclerosado; no presenta granulaciones tan abultadas, faltan en su superficie las depresiones es-

trelladas semejantes á las que produce la retraccion cicatricial. Consideradas en sí bajo el punto de vista de su génesis, ambas lesiones difieren aun más; en el hígado moscado el proceso es pasivo en su orígen y consiste en una sencilla perturbacion circulatoria sin alteracion de tejido; en la esclerosis, el proceso es activo é invade ante todo los elementos conjuntivos, cuya hiperplasia determina: es una hepatitis intersticial.

El éstasis del hígado cardíaco se comunica á toda la esfera de accion de la vena porta, particularmente al bazo que, turgente en un principio, se vuelve luego duro y pequeño como el hígado, y á la mucosa gastro-intestinal, que presenta las alteraciones de la simple hiperemia ó de la hiperemia catarral. Con estas alteraciones complejas, se encuentra muchas veces una congestion crónica de los riñones, que depende, no del éstasis hepático, sino de la enfermedad cárdio-pulmonar y generatriz.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La fluxion compensatriz y la irritativa no tienen una sintomatología bien definida; sin embargo, en la mayoría de casos, están suficientemente caracterizadas por sensaciones anormales en el hipocondrio derecho, por aumento en el volúmen del hígado y por aparecer estos fenómenos de súbito así que el enfermo ha estado sometido á cualquiera de las causas conocidas de la congestion activa. Acompañando á estos síntomas fundamentales puede observarse ictericia, trastornos gastro-intestinales y un ligero movimiento febril que, raro en nuestros países, es frecuente en los cálidos.

Las SENSACIONES ANORMALES son la sensacion de peso, de tension en el hipocondrio derecho; no se pueden tolerar los vestidos ajustados, y el desarrollo de la region dificulta la accion del diafragma y hace que la respiracion sea difícil y aun dolorosa. Estas sensaciones aumentan con la presion y en el decúbito lateral derecho, siendo raro que adquieran espontáneamente el grado del dolor propiamente dicho, y cuando esto sucede, es sordo y contusivo. Semejantes fenómenos no tienen valor alguno diagnóstico cuando existen solos; pero la coincidencia de una hipermegalia hepática desarrollada con rapidez los hace significativos. El AUMENTO DE VOLÚMEN del hígado se verifica en todos sus diámetros, de manera que la matidez aumenta en la línea axilar, mamelonar y media. Las investigaciones de Monneret asignan á los diversos segmentos del órgano las alturas medias siguientes: línea media, centímetros, 5,62; línea mamelonar, 12.64; línea axilar, 10,57; línea escapular, 9,11. Este observador ha comprendido sin duda la zona transitoria superior, donde hay submatidez y no matidez completa, pues

Frerichs, en cuarenta y nueve observaciones, ha obtenido como término medio cifras inferiores para las dos líneas mas importantes, á saber: línea axilar, 9,36; línea mamelonar, 9,5. El crecimiento que determina la fluxion no alcanza jamás las enormes dimensiones que á veces presenta el del éstasis; el aumento no excede de 4 á 5 centímetros en las líneas ántero-laterales, y á veces es solo de 2 á 3 (Monneret); en los límites inferiores de la matidez se halla al *tacto* un reborde cortante y oblícuo, perfectamente limitado, que es el borde inferior del hígado, y se observa que no está modificada la forma del órgano, que está aumentada su consistencia y que la superficie es del todo lisa y compacta. Esta tumefaccion hepática es notable entre todas por sus cambios mas ó menos bruscos, las modificaciones son espontáneas ó causadas por la dieta, por la alimentacion, por un flujo diarréico, etc.

Los síntomas precedentes son los únicos constantes; en gran número de casos, sin embargo, se observa una ICTERICIA ligera y transitoria que caracterizan á la vez el tinte pajizo de los tegumentos y de las conjuntivas, y la presencia del pigmento ó materia colorante biliar en la orina. Cuando esta ictericia va realmente unida á la congestion del hígado, es decir, cuando no depende ni de un catarro de los conductos biliarios, ni de un catarro gastro-duodenal concomitante, es consecuencia de las *modificaciones mecánicas de la circulacion hepática;* de resultas de la dilatacion de los vasos fluxionados y del aumento de presion de la sangre, son comprimidos los orígenes de los conductitos biliarios, y se encuentra dificultada la difusion y penetracion de la bílis en su interior: este estorbo á la excrecion da por resultado la reabsorcion parcial del producto segregado en la sangre y la ictericia.

Ebstein ha indicado recientemente el catarro de los conductitos biliarios microscópicos, y esta condicion puede tambien invocarse como causa de la ictericia en la congestion aguda.

En nuestros clímas, la congestion irritativa del hígado no da lugar á ningun otro fenómeno; las alteraciones gastro-intestinales, la fiebre remitente ó intermitente con recargos vespertinos que la suelen acompañar, no dependen de la hiperemia, sino del catarro gástrico ó intestinal que la complica. No sucede lo mismo en los CLIMAS CÁLIDOS: la hiperemia adquiere el carácter de una congestion secretoria, determina aumento de la secrecion biliar ó policolia, y aunque los conductos de excrecion están libres, la eliminacion es insuficiente con respecto á la cantidad del producto segregado y se presenta la ictericia; *ictericia por policolia*, cuya génesis difiere totalmente de la variedad anterior. La hipersecrecion pro-

voca además diarrea y vómitos biliosos abundantes; hay cefalalgia, fiebre remitente mas ó menos graduada, y la enfermedad, marchando con la regularidad de una afeccion aguda, termina por curarse en ocho ó diez dias, á menos que esta fluxion no sea el principio de una hepatitis supurada, lo cual no es infrecuente en los países en que existe la malaria, y en la congestion disentérica.

La marcha de la fluxion irritativa en nuestros clímas es siempre irregular: si la causa que la produce es accidental, desaparece en algunos dias, y si por el contrario está sostenida por malos hábitos de higiene, por tumores hemorroidales húmedos y secos, por la influencia de la menopausia, etc., entonces subsiste como la condicion que la ha originado, y despues de diversas oscilaciones, buenas ó malas, se hace estacionaria ó definitiva: esta es la única terminacion molesta que le es propia. Se ha dicho que la congestion repetida ó persistente del hígado puede conducir á la cirrosis y á la inflamacion supurada, lo cual no es cierto: todas estas lesiones van acompañadas en su principio de un estado hiperémico que forma parte de su evolucion; pero esta hiperemia la provocan ellas, no son su consecuencia: se ha tomado, pues, la causa por el efecto.

La **fluxion de orígen nervioso** es repentina y de muy corta duracion, así que puede suceder que no produzca ni sensaciones dolorosas ni tumefaccion apreciable del hígado, quedando tan solo uno de sus efectos, la ictericia. La reabsorcion de la bílis, mucho tiempo atribuida sin razon á un espasmo de los conductos excretores (ictericia espasmódica), resulta, como en la fluxion irritativa, del desórden en las relaciones de difusion de la bílis, los conductitos y los vasos (Frerichs), es decir, de la modificacion mas ó menos duradera de la presion sanguínea.

Esta ICTERICIA NERVIOSA puede justamente llamarse *simple*, porque tan solo va acompañada de los fenómenos directos del paso de la materia colorante (pigmento) biliar á la sangre: nada de alteraciones gastro-intestinales, ni fiebre, ni cefalalgia, ni inapetencia, ni síntomas objetivos en la region del hígado; únicamente la coloracion amarilla (sub-ictericia) de las conjuntivas y de la piel, debida al pigmento depositado en las capas profundas de la epidermis, el abatimiento del corazon y del pulso, el tinte caoba de la orina que elimina una parte de materiales reabsorbidos, y comezones mas ó menos vivas, indicios de la hiperestesia producida por la impregnacion pigmentaria de la piel.

Esta variedad de fluxion hepática, suficientemente caracterizada por la especialidad de la causa, la instantaneidad de su desarrollo, la falta de catarro gástrico ó gastro-duodenal, es la menos grave

de todas; puede considerarse mas bien como indisposicion que como enfermedad, desapareciendo el tinte amarillo, que en esta variedad de ictèricia es el único fenómeno sintomático, al cabo de diez ó quince dias, cuando la renovacion epidérmica se ha llevado los elementos infiltrados del pigmento.

Congestion pasiva.—Éstasis.—Por sus causas este estado es crónico; pero la intensidad de los síntomas varía de un dia á otro, segun que el trastorno circulatorio patogénico sea mas ó menos pronunciado. Estos síntomas no son otros que la tension y peso del hipocondrio, el aumento de volúmen del hígado, apreciable por la percusion y el tacto, y una ictericia de tinte variable mucho mas frecuente que en la congestion activa. Como la mayor parte de estos enfermos deben á la afeccion cardio-pulmonar el sufrir la cianosis mas ó menos marcada, presentan una coloracion facial compleja, cuyo tinte amarillo-violado ó verdoso es desde luego característico: los demás síntomas, como diarrea, dispépsia y vómitos, son del éstasis ó del catarro gastro-intestinal.

Esta forma de congestion persiste tanto tiempo como la causa que la engendra, y puede ser momentáneamente atenuada por un tratamiento apropiado, si bien el beneficio es transitorio. Así es que cuando los enfermos viven mucho tiempo, se ven sobrevenir nuevos fenómenos que revelan la segunda fase ó PERÍODO ATRÓFICO del hígado cardíaco. El órgano disminuye de volúmen, sobreviene la *ascitis* á consecuencia de la compresion intra-hepática de los capilares de la vena porta, la absorcion intestinal se dificulta sobre todo con respecto á las materias albuminoídeas, y el enfermo comienza á enflaquecer. La subordinacion exclusiva de la ascitis al estado del hígado se demuestra por su persistencia, aun cuando el anasarca y el edema de las extremidades inferiores disminuyan ó desaparezcan. La situacion es la misma que en la esclerosis, pues la alteracion de los vasos del sistema de la vena porta es idéntico; resulta sin embargo de algunas observaciones de Niemeyer que la tumefaccion del bazo es menos constante en el *Muscatsnussleber* que en la cirrosis, porque en esta la compresion de los vasos indicados suele llegar hasta la obliteracion, en tanto que no alcanza este grado en el hígado cardíaco.

TRATAMIENTO.—La fluxion activa presenta con suma frecuencia INDICACIONES CAUSALES muy claras que es preciso ejercer. La reglamentacion de la higiene alimenticia en los gastrónomos y la proscripcion de los alcohólicos en los bebedores, son las primeras condiciones en los tratamientos. La congestion unida á las hemorróides ó á la supresion de las reglas debe combatirse con sanguijue-

las al periné ó con aplicaciones de ventosas escarificadas en la parte superior de los muslos; la fluxion de orígen miasmático reclama el sulfato de quinina, y la de los países cálidos no desaparece muchas veces sino cambiando de clíma. La congestion pasiva debida á las enfermedades cardio-pulmonares presenta tambien una indicacion causal muy positiva, cual es disminuir la presion en el sistema de la vena cava, lo cual puede conseguirse con la sangría general. Pero en todos estos casos, la congestion hepática es un hecho accesorio que no puede justificar las sangrías, á no estar recomendadas para la enfermedad principal, de manera que la indicacion sintomática es la única que puede seguirse siempre.

La INDICACION SINTOMÁTICA es en todos los casos desingurgitar el hígado, para lo que las sanguijuelas al ano y los purgantes salinos son los mejores medios. Con el primero se obtiene, gracias á las anastómosis, la depresion directa del sistema de la porta, con el segundo se produce, gracias á la expoliacion serosa, un descenso de presion en las venas intestinales, y se excitan las secreciones del intestino y del hígado. La accion de los purgantes puede sostenerse con la infusion de ruibarbo, y el régimen ha de ser suave, procurando desterrar los alimentos grasos é indigestos. En las formas crónicas puede emplearse tambien la medicacion anterior; pero siempre que sea posible, se recurrirá al tratamiento termal (Carlsbad, Hombourg, Kissingen, Marienbad, Vichy), ó á la hidroterapia por medio de las duchas frias, cuya eficacia han consignado las interesantes observaciones de Fleury.

CAPÍTULO II.

HEPATITIS SUPURADA.—ABSCESO DEL HÍGADO.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La hepatitis [1] de **causa externa** es producida por las heridas, caidas y golpes de la region hipocondríaca: esta forma es rara lo mismo en los clímas calientes que en

[1] Véase la bibliografía del capitulo anterior. y además:

Wilson, On Hepatitis, London, 1817.—*Griffith*, An Essay on the common causes and prevention of Hepatitis as wel in India as in Europa. London, 1817. — *Louis*, Recherches anat.-path- Paris, 1826.—*Annesley*, Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India. London, 1828. — *Conwell*, A Treatise on the funtional and structural changes of the Liver. London, 1835.—*Thomson*, Practical Treatise on the diseases of the Liver and biliary passages. Edinburgh, 1841. —*Laveran*, Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique (Recueil de Méd. de méd. milit., 1842).—*Haspel*, Sur les abcès du foi (Eod. loco, 1843.—*Catteloup*, Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diarrhée et la dysenterie endémiques de la province d'Oran (Eod. loco, 1845).—*Cambay*, Traité de

los nuestros, y como la mayor parte de las inflamaciones viscerales de orígen traumático, puede desarrollarse muchas semanas y aun meses despues del accidente generador.

La hepatitis de **causa interna** no es tan rara en los países de Europa como se ha pretendido, ni tan frecuente en los CLIMAS CÁ-

la dysenterie des pays chauds. Paris, 1845.—*Parkes,* Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India. London, 1846.—*Oppolzer,* Prager Viertelj., XIII.

Muhlig. Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien, 1852.—*Waring*, Edinb. Med. Journal, 1855.—*Dutroulau,* Mém. de l'Acad. de méd., 1856.—*Bamberger*, loc. cit. —*Graves,* Clin. méd. et Notes du trad. Paris, 1860.—*Rouis,* Recherches sur les suppurations endémiques du foie. Paris, 1860.—*Jaccoud,* Compte rendu de l'ouvrage précédent (Gaz. hebdom., 1861).—*Dutroulau,* Maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861.—*Sergent,* De l'hépatite aiguë spontanée, thèse de Paris, 1862.—*Marroin,* Abcès du foie (Arch. gén. de méd., 1862).—*Cloeta,* Zwei Fall von suppurativer Hepatitis (Schweiz. Zeits, 1862). — *Maclean,* On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage (The Lancet, 1863).—*Cameron,* Même sujet (Eod. loco).—*Martin,* Même sujet (Eod, loco, 1864).—*Goodwin,* Circumscribed of suppurative inflammation of the Liver (British Med. Journ., 1864).—*Wolfes,* Leberabscess. Ergus durch die Bronchien (Deutsche Klinik, 1864).—*Lower,* Ein Fall von Leberabscess (Berlin. klin. Wochen., 1864).—*Marke,* De abscessu hepatis. Berolini, 1865.

Lavigiere, Thèse de Paris, 1866.— *Franque,* Perforation eines Leberabscesses in den Darm (Memorabilien, 1866).—*Duhamel,* Gaz. hôp., 1866.—*Duncan,* Hepatic abscess (Dublin quart. Journ. of Medic. Sc., 1866).—*Westermann,* De hepatitide suppurativa. Berolini, 1867.—*De Ranse,* Hépatite suraiguë terminée par suppuration (Gaz. hôp., 1867).—*Philipson,* Metastatic abscess of the Liver (British Med. Journ., 1867).—*Thompson,* Abscess of the Liver bursting into the right pleural cavity British Med. Journ., 1867).—*Maury,* New-York Med. Record, 1867.—*Jaccoud* et *Dieulafoy,* Abcès du foie, ponctions multiples (Gaz. hôp. 1867).—*Peacock,* Abscess of the Liver opening into the right pleural cavity, and thence into the lung (Med. Times and Gaz., 1867)-—*Murchison,* Two cases of abscess of the Liver secondary to simple ulcer of the stomach (Trans. of the path. Soc., 1867).—*Ramirez,* Gongrès méd. internat. de Paris.—Du traitement des abcès du foie. Paris, 1867.—*Bueckling,* 36 Fall von Leberabscess. Berlin, 1868.—*Sachs,* Diagnostic des abcès du foie (Gaz. hebdom., 1868).—*Sistach,* Recueil de Mém. de méd. milit., 1868—*Bourdillat,* Abcès du foie dans le cours d'une dysenterie; ouverture dans le péritoine (Gaz. hôpit., 1868).—*Hayden,* Dublin quart. Journ., 1868. — *Kussmaul,* Berlin. klin. Wochens, 1868.—*Pardo,* Mouvement médical, 1868.—*Van der Corput,* Presse méd. belge, 1868.—*Larivière,* Étud. clin. des abcès du foie dans les pays chauds (Recueil de Mém de méd. milit., 1868).—*Garnier,* Union méd., 1868.—*Meyer,* Hepatitis suppurativa hervorgerufen durch Gallensteinbildung. Gottingen, 1868.—*Drechsler,* St. Louis Med. and Surg. Journ, 1869.—*Da Venezia,* Giorn. Veneto di sc. med., 1869.—*Corazza,* Rivista clín. di Bologna, 1869.—*Lyons,* Med. Press and Circular, 1869.—*Prud'homme,* Gaz. hôp., 1869.—*Béhier,* Gaz. hôp., 1869.—*Napheys,* Philadelph. Med. and Surg Reporter, 1869.—*Blanc,* The Lancet, 1869.—*Pentray,* Thèse de Paris, 1869.

Volz, Leberabscessbildung nach korperlicher Misshandlung (Würtemb. med. Corresp. Bl., 1870).—*Heller,* Zur Lehre von den metastatischen Processen in der Leber (Deut. Arch. f. klin. Med., 1870).—*De Castro,* Abcès du foie traités par la ponction (Union méd., 1870).—*Scott,* A case of abscess of the Liver, early evacuation of the matter by puncture. Recovery (Med. Times and Gaz., 1870).—*Stewart,* On the

LIDOS como se ha exagerado: el hecho ha sido perfectamente establecido por los estudios de Johnson y de Knox, y es mas comun en Africa, en las Indias Orientales y en la Turquía de Europa. La ALTURA tiene gran influencia en su desarrollo; así que en las comarcas en que la supuracion del hígado es, por decirlo así, endémica, en la Argelia por ejemplo, no se observa por encima de

use of chloride of ammonium in the treatment of suppurative hepatitis, etc. (The Lancet, 1870).—*Gallard*, Leçons sur l'hépatite et les abcès du foie (Union méd., 1871).—*Payne*, Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appendix vermiformes cæci (Trans. path. Soc., 1871).—*Hilton, Fagge*, Hepatic abscess following ulceration of the large intestine (Eodem loco, 1871). — *Ritchey*, Hepatic abscess; heart-clot. Death (Philad. med. and surg. Rep., 1871).—*Jameson*, Notes of a cases of hepatic abscess (The Lancet, 1871).—*Starkloff*, St. Louis med. and surg. Journ., 1871.—*Pacheco*, Gaz. méd. de l'Algérie, 1871.

Gallard, Leçons de clin. méd. Paris, 1872.—*Arnould*, Abcès et infarctus du foie et de la rate (Gaz. méd. Paris, 1872).—*Black*, Abscess of the liver (The Lancet, 1872). —*Finlayson*, On the relationship of abscess of the liver to gastro-intestinal ulceration (Glasgow med. Journ., 1873).—*Grainger Steward*, A case of dilatation of the bile-ducts followed by abscess of the liver (Edinb. med. Journ., 1873).—*Moxon*, Large single abscess of the liver secondary to ulcer of intestine (Trans. of the path. Soc., 1873).—*Sistach*, Note sur un abcès du foie opéré et guérit par la ponction suivie d'injections iodées (Gaz. méd. Paris, 1873).—*Michel*, Abcès du foie ouvert dans les bronches (Arch. méd. belges, 1873).—*Jubiot*, Hépatite suppurée (Mouvemt. méd., 1873).—*Colin*, Abcès du foie ouvert dans la veine cave (Gaz hebdom., 1873).—*Mall*, Leberabscess bei einem 12 jahrigen Madchen (Wien. med. Press, 1873).—*Ward*, Case of abscess of liver opening into lung and subsequently opened externally, with successful result (The Lancet, 1873).—*Heitler*, Zur Klinik der Leberabscesse (Wien. med Presse, 1873).—*Mc Connel*, Remarks on pneumatic aspiration with cases of abscess of the liver treated by this method (The Indian annals of med Sc. 1873).—*Maclean*, A case of abscess of the liver (The Lancet, 1873).—*Mayet*, Contrib. à l'étude des abcès du foie (Gaz. hebdom., 1673).—*Giommi*, De un asceso del fegato, etc. (Il Raccoglitore med., 1873).

Maclean, The diagnostic value of incontrollable vomiting in certain forms of hepatic abscess (Brit. med. Journ, 1874).—*Fayrer*, Même sujet (Eoden loco, 1874).—*Mears*, Case of hepatic abscess evacuating through the righ lung ending in recovery (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Whitla*, Dublin Journ. of med. Sc., 1874).—*Crumb*, Multiple abscesses of the liver mistaken for gastric cancer (Philad. med. and surg. Rep., 1874).—*Woodcen*, Med. Times and Gaz, 1874.—*Vallin*, Abcès du foie consécutif à une contusion du périnée; guérison spontanée par rupture dans l'estomac (Union méd., 1874).—*Cadot*, Évacuation pra les bronches; guérison (Gaz. hôp., 1874). —*Eames*, Ouverture dans la plèvre (Brit. med. Journ., 1874).—*Gazzo*, Philad. med. and surg. Rep., 1874.—*Rigal*, Note sur un cas de périthépatite suppurée primitive avec formation d'un vaste abcès fétide, situé entre la face inférieure du diaphragme et la face sup. du foie, et ayant donné lieu à tous les signes d'un hydropneumothorax (Union méd., 1874.—*Taylor*, A case of abscess between the diaphragm and the liver (Guy's Hosp. Rep., 1874).—*King*, Trans. of the path. Soc., 1874.—*Paolucci*, Casi di ascessi epatici (Il Morgagni, 1874).—*Calastri*, Epatite suppurativa e successivo empiema (Gaz. med. ital. Lomb., 1874).—*Guéneau de Mussy*, Contrib. à l'hist. des abcès du foie (France méd, 1875).

1200 metros. En los países meridionales, la enfermedad acomete sobre todo á los indivíduos que *aun no están aclimatados*, y parece favorecida por los *excesos de la mesa*, que adquieren la importancia de una causa predisponente.

En cuanto á las causas determinantes, son de diversos órdenes. La hepatitis es producida por IRRITACION DIRECTA, cuando un *cálculo biliario* anguloso enclavado en un conductillo, obra á la manera de una espina en el tejido del hígado, ó bien, lo que es mas raro aun, cuando los *ascárides inmigrantes* penetran en el espesor del órgano. La hepatitis por CONTIGUIDAD, por extension de un trabajo patológico anterior, es ya mas frecuente; se observa á consecuencia de *lesiones gastro-intestinales ulcerosas*, especialmente en la úlcera simple, pero tambien puede ser provocada por el *cáncer del estómago*. En un caso de cáncer del píloro, Bamberger ha encontrado el lóbulo izquierdo del hígado transformado en un vasto absceso.

En el mayor número de casos, la hepatitis es producida por METÁSTASIS, es decir, por penetrar en la vena porta partículas nocivas procedentes de cualquier alteracion ulcerosa y necrósica. Por lo comun, la lesion generatriz ocupa los órganos cuyas venas pertenecen al sistema de la porta: la *ulceracion disentérica* es el tipo del género: penetran en las raicillas de las venas meseráicas moléculas gangrenosas ó pútridas, pasan á la vena porta y se detienen en los capilares hepáticos, donde producen por contacto una inflamacion supurativa; el proceso es, en suma, el de las embolias específicas. Se han hecho diversas objeciones á esta interpretacion, se ha invocado la integridad de las venas (Cambay, Mühlig), la falta de hepatitis en el curso de las ulceraciones tuberculosas y tifoídeas, lo poco comun de los abscesos del hígado en la disentería de nuestros clímas. La primera objecion pierde su aparente valor, teniendo en cuenta que las venas embolizadas tan solo se alteran en el punto en que el émbolus se detiene. La segunda no es mas poderosa: si las ulceraciones tuberculosas ó tifoídeas no producen la hepatitis, es por la sencilla razon de no ser de igual naturaleza que las ulceraciones originadas por el veneno disentérico; á pesar de tener de comun la solucion de continuidad del intestino, la causa es diferente en ambos casos, y no es sorprendente que los efectos sean desemejantes. Y, por último, si el absceso del hígado es menos comun en la disentería de nuestros clímas, es porque la enfermedad presenta en ellos muy rara vez el carácter séptico y pútrido que afecta en los países cálidos. Lo que sí es cierto, en cambio, es que, en *algunos* casos, la génesis por metástasis se hace absolutamente inadmisible por preceder la hepatitis á la disentería (Annesley,

Bristowe, Frerichs); es preciso admitir con Morehead que las dos enfermedades son efecto de una misma causa, el *clima* y la *endemia*.

La ulceracion disentérica no es la única lesion que puede provocar la hepatitis por metástasis; á igual órden de causas pertenecen las *ulceraciones de la vesícula biliar*, las *operaciones* practicadas en el intestino y el recto, las *supuraciones del bazo*, y en fin, las del *útero* y los *ovarios*, en razon á las anastómosis de su sistema venoso con las venas hemorroidales. En otros casos, el proceso es oscuro y la metástasis problemática, porque la lesion generatriz no tiene relacion con el sistema de la porta: esto es lo que pasa en los abscesos hepáticos, á consecuencia de heridas ó de *operaciones periféricas*, y en los que se presentan despues de *heridas de cabeza*. La génesis por embolia puede en rigor admitirse, pero no está probada; bueno será recordar que el obstáculo debe atravesar los capilares de los pulmones, pasar al corazon izquierdo, y de aquí á la arteria hepática y al hígado. El trayecto es largo y tortuoso, pero creo mas satisfactoria esta teoría que la simpatía supuesta por los antiguos entre los huesos de la cabeza y el hígado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—No se sabe con certeza el punto de partida del trabajo inflamatorio: segun Liebermeister, es el TEJIDO INTERSTICIAL; segun Rokitansky, Frerichs, Virchow, las células hepáticas son las primeramente acometidas por una *degeneracion granulosa*, albuminosa ó grasienta: esta lesion inicial, que tambien ha observado Mac Namara en el Bengala, tiene por necesaria consecuencia la destruccion de las células y la formacion de *lagunas* que contienen los restos del parénquima. Estos espacios aparecen como porciones blancas ó amarillentas, sin consistencia, y todo el tejido alrededor del hígado hiperemiado, turgente y disminuida su cohesion. Desde el primer momento, coágulos albúmino-fibrinosos (Rokitansky) obturan los *conductitos biliarios finos*, y si la alteracion está próxima á la superficie, el *peritoneo* participa de la inflamacion. El hígado nunca es invadido en su totalidad, sino que presenta uno ó muchos focos, y el resto del órgano permanece intacto.

A estas lesiones iniciales que rara vez se tiene ocasion de observar, sigue la SUPURACION, que se verifica por puntos aislados en los focos reblandecidos, reuniéndose á veces muchos de ellos; de este modo se forma un ABSCESO cuyo tamaño varía desde el volúmen de una lenteja hasta el de un huevo de gallina y aun más. Las grandes colecciones purulentas son resultado, ó de la fusion de muchos abscesos pequeños (caso no tan raro como quieren Louis y Dutroulau), ó de extenderse la supuracion inmediatamente.

El absceso ocupa por lo regular el lóbulo derecho, lo cual es debido, como ha demostrado Rouis, al volúmen de esta parte del órgano; cuando es reciente, se halla rodeado de tejido hepático reblandecido é infiltrado y contiene pus cremoso, á veces de color verde debido á la bílis; la mezcla con sangre no es frecuente, porque los vasos, en especial los de la vena porta, están obturados desde el principio. Cuando el absceso no determina con rapidez la perforacion, es que se halla enquistado por una *neo-membrana conjuntiva* mas ó menos vascularizada; y entonces, despues de permanecer estacionado por un tiempo de duracion variable, puede curar por reabsorcion del líquido y union cicatricial de las paredes, resultando una *depresion central con irradiaciones fibrosas en forma de estrella*; en algunos casos la adhesion no es completa y queda una cavidad llena de materia caseosa ó calcificada. Esta evolucion es infrecuente, y en el dia se sabe que los vestigios de focos antiguos suelen pertenecer mas bien á la *hepatitis sifilítica* (Dittrich, Wagner) que al absceso del hígado.

Este último tiene tendencia en muchos casos á la PERFORACION del órgano, habiéndose observado todas las eventualidades posibles. El pus se abre paso á *través de las paredes abdominales*, si hay adherencias peritoneales; de lo contrario se vierte en el peritoneo, y estos son los casos mas frecuentes. Otras veces se dirige á la *pleura*, y si hay adherencias pleuro-pulmonares, se fragua un camino á través del pulmon, evacuándose por los bronquios (vómica hepática), tambien pasa al *intestino* (Grosmann), al *estómago* (Morehead, Murchison); tambien llega al *duodeno por los conductos biliarios* (Noeldecke, Frerichs), y finalmente se le ha visto caer en el *pericardio* (Graves, Bentley, Fowler, Dickmann, etc.), en el *bacinete del riñon derecho* (Annesley), en la *vena porta* (Rokitansky), y en la *vena cava inferior* (Blancard). Cuando el enfermo sobrevive á la perforacion, aun puede curarse el absceso por aproximacion de sus paredes y calcificacion del contenido, aunque el hecho es bien poco frecuente.

La terminacion por GANGRENA es excepcional, pero está demostrada por las observaciones de Andral, Rokitansky, Graves, Budd, Haspel, etc.; es probable que la produzca mas bien el estado general del enfermo que la isquemia flegmásica, porque en los casos de Budd y de Graves coincidió con escaras exteriores.

Los abscesos de la puoemia y de las heridas de cabeza son mas pequeños, mas numerosos que los otros, y coinciden de ordinario con abscesos semejantes en las demás vísceras.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La hepatitis que precede al abs-

ceso, presenta diversos aspectos que nos autorizan á distinguir tres formas clínicas, á saber: *aguda*, *subaguda* y *crónica*.

Forma aguda.—Esta forma no ofrece duda en su diagnóstico, pero es rara en nuestros clímas, donde no sobreviene mas que en la hepatitis traumática y en la que es producto de enclavamiento de un cálculo. Despues del malestar tan general, propio de la invasion de toda enfermedad febril, el indivíduo es presa de CALOFRIOS, que se repiten con mayor ó menor frecuencia en los dos primeros dias, y de una FIEBRE intensa que desde luego puede proceder por accesos intermitentes, si bien no tarda en adquirir el tipo remitente con recargo vespertino ó nocturno. Simultáneamente el hipocondrio derecho sufre dolor espontáneo y á la presion, abarcando por lo regular dos sensaciones distintas, una tension contusiva general en toda la region y un dolor mas limitado y mas fuerte, fijo, cualquiera que sea el sitio de la region, en un punto correspondiente las mas veces al reborde costal inferior. Este dolor es lancinante, se exaspera por los movimientos, por los esfuerzos de la respiracion que dificultan: es una verdadera *punta de costado hepática*. Como este dolor entorpece la accion del diafragma, y como la irritacion inflamatoria obra por accion refleja sobre los frénicos y los nervios vagos, existe cierto grado de DISNEA y algo de TOS seca molesta, que se reproduce por accesos (*tussis hepatica* de Galeno). Este cuadro de síntomas simula exactamente el principio de una pleuresía del lado derecho, y para evitar el error, han de tenerse en cuenta los efectos dolorosos de la presion ejercida sobre el hígado y de la TUMEFACCION del órgano; es general y anticipada por ser debida mas bien que al foco inflamatorio, á la extensa hiperemia que acompaña su desarrollo algun tiempo despues: los resultados negativos de la percusion y de la auscultacion del pecho corroboran el diagnóstico, toda vez que una pleuresía bastante intensa para producir síntomas tan marcados, presenta desde el segundo ó tercer dia signos indudables de derrame.

A estos fenómenos se agregan VÓMITOS biliosos mas ó menos frecuentes que rara vez persisten más de los tres primeros dias; en algunos casos, una ICTERICIA de tinte vario con eliminacion de pigmento por la orina. Esta ictericia se debe á la reabsorcion que resulta de obturarse los finos conductitos biliarios alrededor del foco, á veces tambien, á un catarro concomitante de los conductos de la bílis; está lejos de ser constante, y es un síntoma *posible* de la hepatitis aguda, pero no *ordinario*. Cuando la amarillez es debida á la obstruccion de pequeños conductos, se marca menos que cuando proviene de una complicacion catarral, y no es raro que des-

aparezca en un período mas avanzado del mal, cuando los elementos secretores de la region inflamada están destruidos: en efecto, si la obturacion de los conductitos se limita á la region que no produce bílis, no hay reabsorcion posible. Cuando la ictericia se anticipa y coincide con fiebre violenta, es fácil confundir la hepatitis supurada con la hepatitis atrófica difusa; pero en la primera no hay hemorragias nasales ni cutáneas, ni albuminuria, ni ese estado ataxo-adinámico que desde luego aparece en la otra enfermedad.

Los síntomas crecen en intensidad por espacio de ocho ó diez dias; despues el paciente experimenta de nuevo calofrios repetidos, el pulso se vuelve pequeño y concentrado, la piel se cubre de sudores frios y pegajosos, y al cabo de dos ó tres dias, durante los que la situacion es todo lo grave posible, tiene lugar un alto general, y la fiebre disminuye ó cesa: esta mejoría engaña, indica que termina la supuracion. Se ha dicho que esta forma aguda puede curar antes de determinar el absceso, lo cual es probable y nada más; lo que es bien cierto, es que puede matar antes de formarse el pus (Rouis). La marcha de la enfermedad no siempre es contínua; hay casos en que los síntomas mejoran cuando se esperaban los signos de la supuracion, y se verifica una temporaria curacion ó una convalecencia positiva, pero bien pronto sobreviene una recaida ó una recidiva, y entonces se produce el absceso; puede tambien diferirse hasta un tercero ó cuarto ataque.

Forma subaguda.—Mas frecuente que la anterior, así en nuestros clímas como en los países cálidos, esta forma presenta los mismos síntomas, aunque menos intensos y menos rápidos en su marcha. La invasion pasa desapercibida, porque es gradual; la fiebre, mas moderada, suele ser intermitente; se marcan menos los fenómenos reflejos, en particular el vómito; la ictericia falta generalmente, pero el dolor de costado hepático y la tumefaccion del órgano existen siempre y evitan el error de tomar estos desórdenes como gastro-intestinales. La marcha es mas lenta y el absceso se forma al cabo de muchas semanas; pero en el momento en que la supuracion comienza, vuelven los pequeños calofrios y el estado general grave que caracterizan este período en la forma precedente.

Forma crónica.—Esta es insidiosa, y el *análisis* de las observaciones demuestra que presenta muchas variedades clínicas. En el *primer grupo* de casos, la situacion es todavía bastante clara para hacer posible el diagnóstico antes de la supuracion: los síntomas están poco marcados, pero se prolongan, y por fin hay dolor; el

hígado está aumentado de volúmen, y el enfermo atormentado por trastornos digestivos, dispépsia, vómitos, diarrea, constipacion, que aumentan durante meses enteros sin causa apreciable y terminan por acarrear un verdadero estado de marasmo: en estos casos sobrevienen mas ó menos pronto los signos que revelan la formacion del pus. En el *segundo grupo*, el paciente no experimenta mas síntoma que los accesos de fiebre intermitente, de periodicidad regular ó irregular, cuyo tipo es por lo comun cuotidiano, y caso de haber error de diagnóstico, pronto se encarga de revelarlo el sulfato de quinina. En el *tercer grupo*, los síntomas son nulos hasta el momento en que los calofrios repetidos, la fiebre remitente y la postracion revelan la supuracion. La hepatitis preliminar es latente como en el grupo anterior; tambien la supuracion puede serlo, y de aquí una *última série* de casos los mas insidiosos de todos, en los que, y á falta de todo síntoma, solo se reconoce el absceso cuando forma tumor, ó lo que es peor, al hacerse la autópsia (casos de Haspel, Mallet, Bud).

Absceso.—Cuando es pequeño, importa poco que sea único ó múltiple, no produce cambio alguno en el hígado que pueda apreciarse por la percusion y el tacto; lo mismo sucede con el absceso mediano que ocupa la parte central del lóbulo derecho. Pero cuando la coleccion es voluminosa, ó cuando, aunque de medianas dimensiones, está situada en el lóbulo izquierdo, entonces se destaca en forma de tumor en la region hipocondríaca; apreciable muchas veces á simple vista por la DEFORMACION que produce y por la proyeccion excéntrica de las costillas inferiores, este tumor es apreciable además al tacto cuando ocupa la porcion de hígado que bordea las costillas ó la línea media, ó la cara inferior por delante de su ligamento suspensorio, ó finalmente, la region externa del lóbulo derecho; en este caso, el absceso comprimido contra las costillas, produce al nivel de su curvatura un abultamiento limitado con ensanchamiento notable de los espacios intercostales. El absceso de la cara cóncava rara vez causa el descenso del hígado; se desarrolla á *expensas de la cavidad torácica*, rechaza el pulmon derecho y da lugar á dificultad respiratoria y á una matidez de la línea superior convexa por arriba: en esta matidez el ruido respiratorio es nulo, faltan las vibraciones vocales, y á no ser por el conmemorativo y los síntomas hepáticos del momento, muy bien podria admitirse un derrame pleurítico crónico. Cuando el absceso es accesible al tacto, da, aunque no siempre, el fenómeno de la FLUCTUACION. El diagnóstico del absceso y de otros tumores, fluctuantes ó no, está basado en los fenómenos inflamatorios y febriles que han precedido á la

aparicion del tumor; pero en los casos en que no hay síntomas iniciales, solo puede hacerse el diagnóstico por medio de la puncion exploratriz. El absceso voluminoso suele producir la ICTERICIA por compresion de los conductos biliarios, y el que está próximo al cabillo é invade la vena porta ó sus ramas divisorias, da lugar á la ASCITIS con *tumefaccion del bazo*. Igualmente sucede con todos los tumores que ocupan esta region: es cuestion de sitio, no de naturaleza. La misma reflexion es aplicable á los dolores lumbares con irradiaciones á la extremidad inferior derecha, síntoma señalado por Malcolmson y O'Brien en el absceso del borde posterior del hígado.

La mejoría que indica haber terminado la supuracion, persiste bastante tiempo, cuando el absceso es pequeño y único: en el caso contrario, la fiebre continúa, el enfermo adelgaza, sobreviene una diarrea colicuativa y sucumbe en algunas semanas á la hectiquez y al marasmo *(tísis hepática)*. Mas comunmente, el absceso SE ABRE camino por una de las vías anteriormente indicadas; la *perforacion parietal* con adherencias peritoneales preliminares va precedida de una infiltracion edematosa de los tegumentos y de una fluctuacion superficial; si no hay adherencias, sobreviene *una peritonitis sobreaguda* despues del derrame de pus. La eliminacion por el diafragma da lugar, segun los casos, á una *pleuresía aguda*, á una *vómica con pneumotorax*, ó á una *vómica sin él;* la expulsion repentina de materiales purulentos morenuzcos y de olor amoniacal es el signo distintivo de esta vómica yecoral. Vómitos de igual naturaleza y una diarrea purulenta anuncian la abertura en el *estómago* ó en el *intestino*. Las demás variedades de perforacion son muy raras y matan rápidamente.

Despues de verificarse la abertura en la pared abdominal ó en los bronquios, en el estómago ó en el intestino, la situacion del enfermo es mejor por algun tiempo; pero la curacion definitiva, rara ya por la perforacion directa hácia afuera, es excepcional para los demás modos de ser; sin embargo, los casos de Grossman y de Budd establecen su posibilidad. Tambien suele suceder que aun cuando el absceso se haya vaciado convenientemente á través de los tegumentos, continúe la supuracion ó se forme una nueva coleccion aproximada á la primera (Delord), y muera el paciente por la FIEBRE HÉCTICA. Cuando el absceso es pequeño, puede curar sin perforacion, por reabsorcion y caseificacion del contenido, lo cual es poco frecuente y difícil de apreciar en el vivo.

Los abscesos propios de la PUOEMIA no pueden reconocerse con certeza en medio del estado general grave de los enfermos; faltan

los síntomas locales ó el enfermo no los percibe; la ictericia puede ser debida á la infeccion purulenta, aun cuando el hígado no esté enfermo, y fallar de este modo todo juicio. Semejante impotencia en el diagnóstico local no tiene importancia, toda vez que el absceso puoémico no es susceptible de ningun tratamiento.

TRATAMIENTO.—Tan solo en la forma aguda conviene recurrir á las aplicaciones de hielo en la region hepática, á las sanguijuelas al ano y á los purgantes repetidos, sobre todo á los calomelanos. Esta medicacion está mas indicada cuando el orígen de la hepatitis es traumático ó calculoso; si va unida á la disentería, las probabilidades de éxito son infinitamente menores, y por poco debilitado que se halle el enfermo, hay que dejar á un lado las emisiones sanguíneas. En las demás formas, se recurrirá á los laxantes, á los vejigatorios repetidos, y en vista del trabajo de supuracion, se dispondrá acto contínuo la medicacion tónica. Con el fin de impedir la formacion del absceso, se han dado muchas veces los calomelanos en dósis fraccionadas, pero su eficacia no está bien demostrada: en las formas desde luego crónicas que tienen síntomas bastante marcados para poder hacer el diagnóstico, se puede administrar el yoduro de potasio á dósis altas y las aguas alcalinas. En todos los casos, la indicacion fundamental es sostener las fuerzas por medio del vino, el hierro y la quina, que puede sustituirse con el sulfato de quinina cuando hay accesos intermitentes.

Una vez reconocido el absceso, debe abrirse; si tiene tendencia á caminar hácia la pared y no hay indicacion urgente, conviene aguardar la fluctuacion superficial, signo cierto de adherencias; en el caso contrario, y para evitar la eliminacion ulterior del pus por vías peligrosas, conviene intervenir en cuanto el diagnóstico sea cierto. Generalmente se aconseja usar los cáusticos para determinar antes de la evacuacion adherencias entre el hígado y la pared abdominal. Es prudente seguir este precepto cuando la fluctuacion es epigástrica ó sub-costal; pero cuando es intercostal, no hay inconveniente en hacer la puncion introduciendo despues un tubo de drenaje ó desagüe para asegurar la salida del líquido reproducido: los trabajos de Ramirez han demostrado lo conveniente de este procedimiento. Respecto á la puncion con trócares capilares, puedo agregar mi testimonio al de este comprofesor: la he practicado hasta diez veces en un mismo enfermo sin que el peritoneo haya sufrido lo mas mínimo. En los casos de esta especie, el aspirador subcutáneo de Dieulafoy puede prestar grandes servicios. Si se ha hecho una buena abertura en el absceso y continúa la supuracion, están indicadas las inyecciones yodadas ó alcohóli-

cas para prevenir la estancacion y descomposicion del pus, y disminuir su produccion, modificando la cavidad puogénica por medio de estos líquidos.

Rara vez se obtiene la curacion, aun en los casos en que la operacion no ha producido accidentes; la pluralidad de abscesos es la causa mas frecuente de la falta de éxito. Una memoria de Waring da quince curaciones completas en ochenta y una operaciones.

CAPÍTULO III.

HEPATITIS PARENQUIMATOSA.—ATROFIA AGUDA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA. — Esta enfermedad lleva todavía el nombre de *hepatitis difusa aguda*, y en atencion á su sintomatología, se la ha designado con el de *ictericia grave*, *maligna* (Ozanam), *ictericia tifoidea* (Lebert), *ictericia hemorrágica* (Monneret) (1).

(1) *Griffin*, Medical Problems (Dublin Journ. of med. and chem. Sc., 1834). — *Alison*, Edinb. Med. and Surg. Journ., 1835. — *Bright*, Guy's Hosp. Reports, vol. 1.— *Horaczek*. Die gallige Dyscrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber. Wien, 1843.— *Rokitansky*, loc. cit.—*Handfield Jones*, London Med. Gaz., 1847. — *Graves*, loc. cit.— *Ozanam*, De la forme grave de l'ictère essentiel, thèse de Paris, 1849.—*Wisshaupt*, Bericht von der Klinik von Oppolzer (Prager Vierteljahr, XIX-XXII).

Bamberger, Bericht von der Klinik von Oppolzer (Wiener med. Wochens., 1852).— Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg, VIII. — Henle und Pfeufer's Zeits., 1853.—*Budd*, Diseases of the Liver. London, 1845-1852-1857.— *Wertheimber*, Fragmente zur Lehre vom Icterus. München, 1854. — *Von Dusch*, Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber. Heidelberg, 1854.—*Lebert*, Ueber Icterus typhoides (Virchow's Archiv, 1854). — *Buhl*, Zeits. für ration. Med., 1854.— *Späth*, Wiener med. Wochens., 1854.—*Frerichs*, Lettre à Oppolzer, 1855. — *Spengler*, Virchow's Archiv, 1855.—*Pleischl*, Wiener med. Wochens., 1855.—*Forster*, Virchow's Archiv, XII, 1856. — *Guckelberger*, Würtemb. Correspondenzblatt, 1856. — *Robin*, Gaz. méd. Paris, 1857.— *Wunderlich*, Handb. der Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1846.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. Breslau, 1858, 2te Auflage, 1861. — *Monneret*, Sur l'ictère grave (le Progrès, 1859). — *Genouville*, De l'ictère grave essentiel, thèse de Paris, 1859. — *Lowenburg*, De acuta hepatis atrophia. Berolini, 1859.—*Kuhn*, De atrophia hepatis acuta. Vratislaviæ, 1859. — *Lebert*, Handbuch der praktischen Medicin. Tübingen, 1860, 1863.— *Wunderlich*, Beobachtungen über Icterus gravis (Arch. der Heilk., 1860).—*Blachez*, Thèse de Paris, 1860.—*Schulze*, Klinischer Beitrag zur Lehre von der acuten (gelben) Atrophie der Leber. Erlangen, 1860. — *Schmitzler*, Bericht der Klinik von Oppolzer (Wiener Spital's Zeitung, 1860).—*Estrada*, Thèse de Paris, 1861. — *Concato*, Atrofia gialla acuta del fegato (Annali univ. di med., 1861).— *Skoda*, Ueber Icterus (Wiener med. Wochens., 1861). — *Fritsch*, Épidémie d'ictère compliqué de purpura observée á Civita-Vecchia, thèse de Strasbourg, 1862. —*Harley*, On Jaundice (The Laucet, 1862). — *Monneret*, Arch. gén. de méd., 1862.—*Boupy*, De la fièvre ictéro-hémorrhagique, thèse de Montpellier, 1862.

Demme, Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciosen Icterus (Schweiz.

La atrofia general del hígado orígen de este proceso patológico, se ha interpretado de diversas maneras. Henoch atribuyó la destruccion de las células hepáticas á una hipersecrecion de la bílis ó policolia, que producia en su principio el éstasis biliario, la compresion de los vasos sanguíneos despues, y la atrofia por último. Sin conceder tanta importancia á la policolia, von Dusch ha invocado tambien el éstasis biliario y sus consecuencias, pero asignándole por causa la parálisis de los conductos biliarios y de los vasos linfáticos. Sin embargo, la policolia no existe en verdad, puesto que desde el principio de la enfermedad se halla poca bílis en las secreciones intestinales, y además no está probado que exista parálisis de los conductos biliarios, y mucho menos que esta parálisis pueda dificultar el curso de la bílis, hasta el punto de producir su estancacion. Frerichs, Reichert y Valentiner, que han observado los efectos de la extirpacion del plexo celíaco (procedimiento de Ludwig) y de la seccion de la médula por encima y por debajo del plexo cervical (procedimiento de Bernard), no han observado nunca el éstasis biliario consecutivo. Ya anteriormente Rokitansky atribuyó la atrofia á la colicuacion biliar de las célu-

Zeits. für Heilk., 1863.— *Wunderlich*, Zur intoxicationsartigen Form des perniciosen Icterus (Archiv der Heilk., 1863).— *Harley*, Jaundice: its Pathology and Treatment. London, 1865.— *Mann*, Ein Fall von acuter Leberatrophie (Annalen der Charité 1863).— *Bardinet*, De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes (Bulletin de l'Acad. méd., 1864).— *Oppolzer*, Spital's Zeit., 1864.—*A. Flint*, Experimental Researches on a new excretory function of the Liver (American Journ. of med. Sc., 1863).— *Riess*, Annalen der Charité, 1865.— *Grainger Stewart*, On acute yellow Atrophy o, the Liver (Dublin Med. Journ., 1865).— *Klob*. Zur path. Anatomie der Leber (Wiener med. Wochens., 1865).— *Murchison*, Clinical Lectures on diseases of the Liver (the Lancet, 1867).— *Vallin*, Contribution à l'anat. path. de l'ictère grave (Gaz. hebdom., 1867.—Journ. de méd. de Bruxelles, 1867).— *Kennedy*, Malformation and disease of the Liver (Dublin quart. Journal, 1867).— *Andrew*, Acute Atrophy of the Liver (Transact of the Path. Soc., 1867).— *Fraentzel*, Zwei Falle von acuter gelber Leberatrophie mit sogenannten cholamischen Anfallen; aus der Klinik von Traube (Berlin. klin. Wochens., 1867).— *Davidson*, Monats. für Geburtskunde, 1867.— *Wood*, Case of Leucinosis (American Journ., 1867).— *Proust*, Du genre morbide ictère grave, thèse de Paris, 1867.— *Gayda*, Sur l'ictère grave, thèse de Strasbourg, 1867.

Skoda, Ueber Entstehung des Icterus (Allg. Wiener med. Zeit., 1868).— *Homans*, Acute Atrophy of the Liver (Americ. Journ. of med. Sc., 1868).— *Wilson*, Edinb. med. Journ , 1868.—*Neuschler*, Würtemb. ¡Correspondenzblatt, 1868).—*Rosenstein*, Berlin. klin. Wochens., 1868 — *Fagge*, Transact. of the Path. Soc., 1868.— *Treutler*, Med. Times and Gaz., 1868.— *Waldeyer*, Bacterieencolonieen mit Pseudomelanose in der Leber. Acute Atrophie (Arch f. path. Anat., 1868).— *Valenta*, Ein Beitrang zur Kenntniss der acuten Leberatrophie (Oester med. Jahrb., 1869).—*Jamieson*, Edinb. med. Journ., 1869.—*Paulicki*, Berlin. klin. Wochens., 1869.—*Anstie*. The Lancet. 1869.—*Aron*, De l'ictère grave de cause alcoolique (Gaz., hebdom., 1869).— *Leichtenstein*, Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung (Zeits. für ration. Med., 1869).—

las; segun él, los elementos biliares superabundantes se forman en el sistema de la vena porta, y llevados con la sangre al hígado saturan el aparato vascular; de aquí el colapso, la colicuacion de los elementos secretores. Esta explicacion tiene en su contra el hecho fisiológico positivo siguiente: los elementos de la bílis, en particular los ácidos copulados (glico y taurocólico) que la caracterizan, no están formados de antemano en la sangre, sino que nacen en el hígado por la actividad propia del órgano. Budd, considerando la atrofia como la expresion de una enfermedad general infecciosa, ha recurrido á la existencia de un veneno morboso de accion especial sobre el hígado, lo cual en verdad es tan solo pura hipótesis.

A teorías tan poco fundadas, Bright ha sustituido una doctrina práctica, comprobada y completada por las investigaciones anatómicas d'Engel, Wedl, Bamberger, Frerichs, Lebert y otros: *la atrofia es el resultado de una inflamacion difusa de marcha rápida*. Esta inflamacion tiene todos los caractéres de la *inflamacion parenquimatosa;* es decir, que el exudado tiene lugar en el interior de las células, las que distendidas y ahogadas pierden su aptitud funcional

Baader und *Winiwarter,* Ein Fall von acuter geller Leberatrophie (Wien. med. Wochen., 1870).—*Budespitz*, Atrophia hepatis acuta (Allg. Wien. med. Zeit., 1870).—*Hilton Fagge*, Acute yellow atrophy, of liver (Trans. path. Soc., 1870). — *Schultzen* und *Riess*, Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie (Charité Annalen, 1870).—*Ossikorsky*, Ueber acute gelbe Leberatrophie und ahnliche Prozesse (Wiener med. Presse, 1870).

Duckworth and *Legg*, Notes of three cases of acute yellow atrophy of the liver (St. Bartholomew's Hosp. Reports, 1871). — *Krafft-Ebing*, Aerztliche Mittheilungen aus Baden, 1871. — *Clements*, Brit. med. Journ., 1871. — *Porter*, American Journ. of med. Sc., 1871. — *Homans*, Boston med. and surg. Journal, 1871. — *Chamberlain,* A case of acute atrophy of the liver with. remarks (New-York med Rec , 1871).—*Goodridge*, Case of acute atrophy of the liver complicating early secondary syphilis (Brit. med. Journ., 1871).

Burkart, Ueber acute gelbe Leberatrophie. Stuttgart, 1872.—*Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

Zenker, Zur path. Anatomie der acuten gelben Leberatrophie (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872). — *Moxon*, Subacute red and yellow atrophy of the liver (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Sieveking, Wadham*, The Lancet, 1872.—*Jones*, Case presenting the symptoms of ocute yellow atrophy of the liver; recovery (Brit. med. Journ., 1872).—*Ossikorsky*, Ueber Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie (Wien. med. Presse, 1872).—*Morand*, Ictère grave, etc. (Gaz. hôp., 1873).—*Ogston*, Brit. med. Journ., 1873.—*Kovatsch*, Zwei Falle von acuter Leberatrophie (Memorabilien, 1873).—*Wickham Legg,* Parenchymatous degeneration of the liver and other organs caused by raising the natural temperature of the body (Trans. of the path. Soc., 1873).—*Koloman Müller,* Ueber Cholesteramie (Arch. f. experiment. Path. und Pharmac., 1873). — *Van den Bergh*, Presse méd. belge, 1874. — *Mackenzie*, Brit. med. Journ., 1874.

y su vitalidad. Con todo, las observaciones de Frerichs han establecido que el exudado no es exclusivamente parenquimatoso, sino que coincide con un exudado intersticial, que ocupa la periferia de los lóbulos y comprime los orígenes de los conductitos biliarios; de aquí una ictericia anticipada por insuficiencia de la excrecion y por reabsorcion del producto segregado. La atrofia de las células trae consigo necesariamente la supresion de la funcion, y esta, que en el hígado se designa por abreviatura con el nombre de **acolía**, constituye todo el peligro de la enfermedad, y explica el contraste sintomático que existe entre la primera y la segunda fase del trabajo morboso. Mientras que la inflamacion inicial es la única causa, y en tanto que falta la atrofia, el estado del enfermo no tiene gravedad aparente, nada hace presentir el próximo peligro; pero viene el período de atrofia, y entonces se ven estallar con increible violencia los accidentes tóxicos y nerviosos que han valido á la enfermedad el nombre significativo de ictericia maligna. La hepatitis difusa es mucho mas frecuente en la MUJER que en el hombre; la EDAD de veinte á treinta años y el estado de EMBARAZO son causas predisponentes de gran importancia. El análisis de las observaciones nos autoriza á admitir como causas determinantes los *excesos venéreos*, los *abusos alcohólicos*, las *malas condiciones de vida*, engendradas por el desarreglo ó la miseria (Frerichs, Budd, Wilks); las *emociones morales deprimentes* (Budd, Wilks); *un tífus anterior* (Frerichs, Buhl); y en fin, ciertas condiciones, probablemente *miasmáticas*, de foco limitado, que pueden afectar de la enfermedad al mismo tiempo á un grupo de indivíduos. Esta nocion etiológica debe aceptarse con reserva, puesto que no puede asegurarse que los enfermos, colectivamente invadidos en estas pequeñas epidemias, no hayan estado sometidos á malas condiciones higiénicas, que son en suma las causas mas positivas de la atrofia amarilla aguda. Conviene tener presente que la accion directa de ciertos VENENOS sobre los elementos del hígado, y especialmente el *fósforo*, el *arsénico* y el *antimonio*, producen una lesion atrófica tambien aguda.

En los sujetos debilitados, gastados ó alcoholizados, y en las mujeres en cinta, la hepatitis parenquimatosa puede presentarse como afeccion SECUNDARIA de ciertas enfermedades agudas, que en las condiciones ordinarias tan solo producirian una congestion pasajera del higado; tales son la *pneumonía*, la *tuberculosis miliar* y los *tífus*.

No es solo la hepatitis difusa aguda la que determina la atrofia parenquimatosa del hígado: esta atrofia y la acolia, que es su

consecuencia, pueden producirse aparte de todo proceso inflamatorio, no solo por una DEGENERACION GRASOSA TÓXICA *(fósforo, arsénico, antimonio, alcohol)*, sino tambien por una ESTEATOSIS NO TÓXICA *(senilidad, caquexia, tuberculosis)*, ó por la COMPRESION que ejerce sobre las células hepáticas una lesion anterior del órgano: así es que la *esclerosis* generalizada, la obturacion de los conductos biliarios con *dilatacion general de los conductos intrahepáticos*, los *tumores* múltiples y voluminosos pueden acarrear la destruccion mecánica de los elementos parenquimatosos y dar lugar á los accidentes de la acolia, lo mismo que la hepatitis difusa propiamente dicha (1).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El HÍGADO, de color amarillo, uniforme, mas ó menos pronunciado, se encuentra disminuido de volúmen, y esta disminucion en grado variable, puede llegar hasta las dos terceras partes del tamaño natural. La atrofia se marca, sobre todo, en sentido del espesor, de manera que el órgano está como aplastado; la cubierta peritoneal se halla alterada y arrugada; el tejido es blando, sin cohesion, y el dedo penetra en él. En los puntos en que la lesion está menos avanzada, por lo regular en el borde posterior del lóbulo derecho, se encuentran vestigios de la hiperemia inicial, y entre los lóbulos congestionados se observa al microscopio una sustancia de un gris amarillento que tiende á separarlos, y es el *exudado intersticial* de Frerichs. Todavía se distinguen las células hepáticas, pero llenas de una sustancia albúmino-grasosa y de pigmento *(exudado parenquimatoso)*. Allí donde el trabajo atrófico está concluido (lóbulo izquierdo), el tejido es mas bien exangüe, la hiperemia inicial ha desaparecido; tambien suele suceder que no se note línea de demarcacion en gran parte de la sustancia gris interpuesta entre los lóbulos; tan solo se hallan en su periferia gotitas grasosas de color azul agrisado, y en el lugar de las células hepáticas que no es posible reconocer, únicamente se ve un detritus granuloso morenuzco, grasa, partículas de materias colorantes y elementos análogos á los núcleos de las células, con frecuencia mezclados de agujas de tirosina y de glóbulos de leucina (Frerichs). En gran número de casos la coloracion del hígado, en vez de ser uniformemente amarilla, presenta mezcla de rojo y amarillo; segun Zenker, que ha estudiado recientemente esta disposicion, la sustancia roja expresa el grado mas avanzado de la atrofia. Las partes amarillas son blandas y como abultadas, las rojas estan chafadas, de tal manera que cuando se aislan en fo-

(1) *Jaccoud*, Atrophie parenchymateuse du foie, in Leçons de clin. med. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

cos circunscritos, forman surcos profundos. El microscopio demuestra en las partes amarillas una destruccion mas ó menos avanzada de las células hepáticas y no descubre vestigio alguno de ellas en la sustancia roja, habiendo desaparecido sin dejar detritus apreciable; tan solo se halla un tejido fundamental bien homogéneo, bien estriado, privado ó casi privado de núcleos y sembrado de algunas granulaciones sumamente finas. Las *inyecciones* que se intentan por la arteria hepática y por la vena porta no penetran en la vena lobular central; la materia se derrama, y Frerichs atribuye esta rotura del sistema capilar á la destruccion de la sustancia glandular que sostiene sus delicadas paredes. La *vesícula* se halla, por lo regular, vacía, así como los grandes *conductos biliarios*, cuya permeabilidad es completa.

Casi siempre se halla el BAZO aumentado de volúmen, y en algunos casos tumefactos los gánglios mesentéricos. El *peritoneo*, la *mucosa gastro-intestinal* y la *piel* presentan con frecuencia MANCHAS EQUIMÓTICAS, indicio de la disolucion de los glóbulos rojos como resultado de la acolia. Los RIÑONES suelen estar alterados, sobre todo en las mujeres embarazadas (Frerichs, Spath); no solo se encuentra en ellos depósito pigmentario epitelial producido siempre por la eliminacion de una orina ictérica, sino que las células epiteliales glandulares son asiento de una infiltracion granulosa y muchas veces presentan la degeneracion grasosa; el órgano, en general, está blando y sin consistencia. El CORAZON suele estar acometido de esteatosis: esta lesion es constante en la atrofia tóxica y en la secundaria por influencia de una enfermedad aguda.

La orina y la sangre, cuyas alteraciones ha manifestado Frerichs en sus notables trabajos, demuestran con matemática precision la perturbacion del proceso nutritivo. La ORINA contiene pigmento biliario y á veces albúmina; disminuida la urea, puede desaparecer y ser reemplazada por una proporcion considerable de leucina y tirosina: estos productos, extraños á la composicion fisiológica del líquido, provienen de la descomposicion anormal de las materias albuminoídeas, cuya evolucion regular no es posible en razon á *estar suprimida la funcion del hígado*; además de estos productos, contiene la orina materias extractivas, hallándose disminuidos los fosfatos térreos. La SANGRE es rica en urea, y su principal alteracion consiste en la presencia de la leucina en cantidad considerable.

La hepatitis parenquimatosa, como todas las enfermedades agudas graves del hígado, se complica frecuentemente con ENDOCAR-

DITIS Ó ENDOPERICARDITIS. Mis observaciones de muchos años confirman la verdad de esta relacion patológica.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—La invasion, segun he dicho, es de las mas insidiosas; suelen trascurrir tres, cinco, diez y más dias, sin que ningun fenómeno revele el peligro próximo. En fin, en la generalidad de casos, el diagnóstico clínico es el de un CATARRO GASTRO-DUODENAL. El enfermo pierde el apetito, tiene náuseas ó vómitos, cefalalgia intensa, algo de sensibilidad en el hipocondrio y fiebre moderada ó ninguna: á estos síntomas se agrega en seguida, ó pasado algun tiempo, á veces hasta quince dias, una ictericia que empieza por ser ligera y se gradúa cada vez más. La ictericia conserva los caractéres de la benigna durante un tiempo difícil de precisar, lo cual tiene divididos á los observadores: el intervalo que media entre el desarrollo de la ictericia y la aparicion de los síntomas graves varía entre algunas horas y dos septenarios. Durante esta fase ictérica simple, existen solamente los fenómenos gástricos; el pulso se debilita desde luego en la ictericia, si es que el enfermo permanece apirético; pero si tiene fiebre, apenas se marca la frecuencia, porque la aceleracion febril está mas ó menos compensada por la accion retardatriz de los elementos biliarios sobre el sistema nervioso cardíaco. Cuando solo trascurren uno ó dos dias antes de producirse los síntomas graves, la TEMPERATURA comienza á elevarse, sea cualquiera el estado del pulso: este hecho, que tengo observado dos veces, y que no le he visto mencionado en los autores, es un indicio precursor de gran importancia; lo mismo sucede con el INSOMNIO tenaz que por entonces les atormenta, y en muchas ocasiones el DOLOR DE CABEZA se recrudece. Tal es el primer período de la enfermedad, al que yo designo con el nombre de **período ictérico**. Su variable duracion se halla comprendida entre dos ó tres dias y dos septenarios, y en los casos muy agudos *puede faltar del todo*, ó ser tan corto, que pase desapercibido.

El segundo período, **período toxémico**, se halla caracterizado por los terribles accidentes que resultan de la impresion de las funciones hepáticas. La *temperatura* se eleva á 40 ó más grados con remision matinal apenas marcada; el PULSO se torna pequeño, frecuente é irregular; la REGION DEL HÍGADO está dolorida, sobre todo á la presion; cada vez se pronuncia más el *tinte ictérico*, llegando hasta el amarillo verdoso, salpicado de *placas cianicas* que ocupan las mejillas y diversos otros puntos de la envoltura cutánea; la LENGUA y las encías están morenuzcas, secas y fuliginosas. Al propio tiempo, la sangre que no es depurada por el hígado

(hematosis hepática), está cargada de productos mal elaborados y de materiales excrementicios; OBRA COMO UN VENENO IRRITANTE SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, y esta excitacion anormal se traduce por *delirio* y *convulsiones*, ó bien anonada repentinamente el poder de reaccion de las células nerviosas *(neurolisis)*, y produce un estado comatoso, alternado con sobresaltos de tendones y algunos quejidos automáticos; por muy profundo que sea el coma, es raro que la presion del hipocondrio no provoque algunas contracciones del semblante y fuertes quejidos. El delirio y las convulsiones siempre duran poco y ceden rápidamente su puesto al coma, que es el término comun de todos los accidentes nerviosos de este período. Los efectos de la ACOLIA se completan con las hemorragias múltiples que tienen lugar en la piel (petequias, equímosis), por la nariz (epistaxis), en la superficie de la mucosa gastro-intestinal (hematémesis, melena), y alguna, aunque rara vez, por el útero. Estas efusiones de sangre pertenecen á dos clases: unas son verdaderas hemorragias, resultado de la rotura de los capilares, bien á causa del aumento de presion en el sistema de la vena porta (hemorragias gastro-intestinales), bien por consecuencia de la endeblez y degeneracion de las paredes, mal alimentadas por sangre viciada; otras son pseudo-hemorragias resultantes de la trasudacion de la serosidad teñida de rojo por la hematina disuelta. Semejante estado de DISOLUCION DE LA SANGRE es la primera consecuencia de la suspension de la hematosis hepática; los glóbulos rojos gastados, que en el estado fisiológico son disueltos por el hígado para la elaboracion de la materia colorante de la bílis, se disuelven en este caso en la sangre misma: esta disolucion está favorecida por la presencia de los *elementos generadores de los ácidos biliarios*, que no se eliminan, y se demuestra por el ACRECENTAMIENTO DE LA ICTERICIA en momentos en que el hígado no fabrica bílis y en que, por lo tanto, no es posible su reabsorcion; el pigmento biliar que cada vez impregna más los tejidos y los líquidos, es producto de la *transformacion heterotópica de la hematoglobulina*. A la ICTERICIA inicial, *por falta de exercion*, ha sustituido una ICTERICIA grave *por falta de secrecion*.

Hechos poco numerosos, pero positivos, demuestran que la ictericia puede disminuir y aun cesar en los últimos dias, aunque los accidentes sigan su marcha fatal. Estos casos, de los que he analizado uno en mis *Lecciones clínicas*, prueban categóricamente que el envenenamiento es debido á que cesa la funcion del hígado *(hematosis hepática)* y no á la reabsorcion de la bílis ó colemia.

Desde el momento en que aparecen los fenómenos toxémicos, po-

demos comprobar la disminucion del volúmen del hígado y aun tambien la tumefaccion del bazo por medio de la palpacion y percusion; el estreñimiento, sin ser pertinaz, continúa; las materias fecales son descoloridas y arcillosas, ó bien ennegrecidas por la sangre; la orina, de color de caoba, contiene pigmento biliario, en ocasiones albúmina, y dejándola quieta en un lugar frio, deposita un precipitado verde amarillento que Frerichs da como característico.

La DURACION ordinaria de este segundo período es de dos á cinco dias; en algunos casos raros se prolonga hasta dos y tres semanas con alternativas de remision y agravacion. La MUERTE se verifica á consecuencia de los progresos del colapso cerebral: esta es la terminacion constante. Se citan algunos casos de curacion; pero, aun admitiendo que no haya que hacer en ellos algunas reservas, en atencion á su escaso número, no debe modificarse el PRONÓSTICO que es completamente malo.

Durante el período inicial, el DIAGNÓSTICO no puede ir mas allá de una presuncion basada en el estado constitucional y en los antecedentes del enfermo. Vuelvo á llamar la atencion sobre la importancia semeyótica del insomnio pertinaz y de la elevacion de la temperatura. En el período tóxico, la hepatitis difiere de la forma biliosa del catarro gástrico en los fenómenos nerviosos, en las hemorragias y sobre todo en la disminucion del hígado y en la decoloracion de las cámaras; nada diré de la intensidad de la fiebre, que puede ser en algunos momentos tan fuerte en esta variedad de catarro como en la atrofia aguda. Podemos convencernos de ello por medio de las cifras de la curva (véase fig. 38).

TRATAMIENTO.—A la fluxion del principio pueden oponerse las sanguijuelas al ano, las aplicaciones de hielo y los purgantes salinos; pero en cuanto se obtenga un signo que asegure el diagnóstico, es preciso renunciar á las emisiones sanguíneas, sosteniendo un flujo diarréico por medio de los drásticos. Deben darse los ácidos minerales y sobre todo el alcohol á altas dósis. Que yo sepa, no ha sido aconsejado hasta ahora, y sin embargo, si hay algun medio que presente probabilidades de éxito, es seguramente este, porque responde á la sola indicacion positiva que debemos llenar, á saber, sostener la actividad orgánica, descaecida por la accion de una sangre viciada.

CAPÍTULO IV.

HEPATITIS INTERSTICIAL.—ESCLEROSIS DEL HÍGADO.

GENESIS Y ETIOLOGÍA.—Esta enfermedad ha recibido el nombre de cirrosis (1) en una época en que todavía se sabia poco del modo de desarrollarse las alteraciones que la constituyen; á falta de otro carácter, se ha acudido para denominarla, á un sencillo fenómeno de coloracion (κιρρός, rojo). Esta calificacion seria aceptable, si desde Laennec no se le hubiese unido la idea errónea de atrofia; la atrofia en verdad es posible, pero no es necesaria; es un efecto tardío de la enfermedad, no un efecto primordial. El término ESCLEROSIS es preferible, no implica error, y expresa no un carácter de coloracion siempre dudoso, sino un estado físico

(1) *Laennec.—Boulland*, Mém. de la Soc. d'émulation, IX, 1826.—*Andral*, Précis d'anat. path. Paris, 1829.—*Cruveilhier*, Anat. path.—*Kiernan*, Philosoph. Transactions, 1833.—*Hallmann*, De cirrhosi hepatis. Berolini, 1839.—*Becquerel*, Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1840).—*Gluge*, Atlas der path. Anatomie.—*Lereboullet*, Mém. à l'Acad. des sc., 1851.—*Rokitansky*, loc. cit.—*Oppolzer*, Prager Viertelj, III.—*Monneret*, Études cliniques sur la cirrhose du foie (Arch. gén. de méd., 1852).—*Gubler*, Thèse de concours. Paris, 1853.—*Weber*, Beitrage zur path. Anatomie der Neugebornen. Kiel, 1854.—*Virchow*, Verhandl. der physik med. Gesells. zu Würzburg, 1856.—*Bamberger*, *Budd*, *Frerichs*, *Henoch*, loc. cit.—*Graves*, loc. cit.—*Sappey*, Recherches sur un point d'anat. path. relatif à l'histoire de la cirrhose (Bullet. acad. méd., 1857).—*Moritz Schiff*, Ueber das Verhaltniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung (Schweiz. Zeits. f. Heilkunde, 1862).—*Wagner*, Die granulirte Induration der Leber (Arch. f. Heilkunde. 1862).—*Lorck*, De cirrhosi hepatis. Berolini, 1862.—*Davies*, Epigastric venous murmur (Med. Times and Gaz., 1863).—*Smoler*, Die chronische Leberatrophie (Oester. Zeits f. prakt. Heilk., 1863).—*Von Boenninghausen*, De hepatitide interstitiali. Berolini, 1865.

Oppolzer, Chronische Leberatrophie (Allg. Wiener med. Zeit., 1866).—*D'Hout*, Cirrhose du foie (Presse méd. belge, 1866).—*Hayden*, Dublin Journ. of Med. Sc., 1866).—*Ollivier*, Cirrhose hypertrophique (Gaz. méd. Paris, 1866).—*Jaccoud*, Clinique méd. Paris, 1867.—*Banks*, Dublin quart. Journ., 1867.—*Wilks*, Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant (Transact. of the path. Society, 1867).—*Weber*, Eodem loco.—*Clopet*, *Gandil*, *Duperay*, Thèses de Paris, 1868.—*Forster*, Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen. Berlin, 1868.—*Murchison*, Cases of chronic Atrophie of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis (Transact. of the Path. Soc., 1868).—*Mollière*, Gaz. hebdom., 1868.—*Aron*, Gaz. méd. Strasbourg, 1868.—*Napheys*, Med. and Surg. Reporter, 1868.—*Coco*, Un caso di cirrhosi epatica (Il. Morgagni, 1868).—*Gee*, Cirrhotic enlargement of the Liver (St. Bartholomew's Reports, 1869).—*Dutcher*, Philadelph Med. and Surg. Reporter, 1869.—*Duffin*, The Lancet, 1869.—*Cayley*, Trans of the Path. Soc, 1869.

Arnés, Cirrhose du foie. Engorgement considérable de la rate. Hématémèse suite d'une contusion à la région épigastrique (Presse méd. belge, 1870).—*Githens*, On cirrhosis of liver (Philad. med. and surg. Rep., 1870).—*Duchek*, Ueber Lebercirrhose

fácilmente apreciable, comun á todos los casos, á saber: el aumento de consistencia, la *induracion* del órgano. La denominacion de HEPATITIS INTERSTICIAL es sin duda alguna la mejor de todas esas calificaciones empíricas, puesto que expresa uno de los efectos del proceso anatómico y abarca la nocion completa de su naturaleza y evolucion.

Constituida esencialmente por la *hipertrofia y la hiperplasia de los elementos conjuntivos*, la hepatitis intersticial es el tipo de las inflamaciones de formaciones conjuntivas (véase tomo I); es, pues, un trabajo siempre lento que despues de haber determinado el aumento de volúmen del hígado, puede acarrear la disminucion del mismo por retraccion del tejido conjuntivo, pero que muchas veces mata aun antes de presentar esta fase secundaria; tambien, en determinados casos la atrofia es imposible, cualquiera que sea el exceso de vida del enfermo: este hecho se presenta cuando la produccion conjuntiva es tan colosal que su retraccion no puede com-

(Wiener med. Presse, 1871).—*Handfield Jones*, Case of cirrhosis of the liver, hæmorrhage and ascites, paracentesis twice, temporary amendment from digitalis (Brit. med. Journ, 1871).—*Cheadle*, Clin. lect on a case of extreme cirrhosis of the liver in early life (Eodem loco, 1871).—*Ollivier*. Mém. pour servir à l'histoire de la cirrhose hypertrophique (Union méd., 1871).—*Robinson*, Syphilitic cirrhosis of liver (Trans. path. Soc., 1871).—*Payne*, Three cases of syphilitic growths in the liver (Eodem loco, 1871).—*Whipham*, Syphilitic disease of the larynx and liver (Eodem loco, 1871).—*Simon (J.)*, art. *Foie*, in Nouw. Dict. de méd. et chir. pratiques. Paris, 1872.

Legg Wickam, St. Bartholom. Reports, 1872.—*Heitler*, Wien. med. Presse, 1872.—*Block*, Cirrhosis of the liver; erysipelas (The Lancet, 1872).—*Minot*, Fatal hæmatemesis from cirrhosis of the liver (Boston med. and surg. Journal, 1872).—*Fitz*, Eodem loco, 1872.—*Picot*, Obs. pour servir à l'hist. de l'ictère grave (Journ. de l'anat. et de la physiol, 1872).—*Green*, Interstitial hepatitis and obstruction of common bile-duct (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Crisp*, Eodem loco, 1872.—*Liveing*, Syphilitic cirrhosis of the liver, etc. (Eodem loco, 1872).—*Hoffmann*, Fall von caput Medusæ bei Lebercirrhose und Mangel von Ascites (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte 1872).—*Cantani*, Ascite da malattia epatica in un palumbaro, etc. (Il Morgagni, 1872).—*Tschudnowsky*, Zur Lehre von der Lebercirrhose (Berlin. klin. Wochen., 1872) —*Gintrac*, Cirrhose du foie; ponctions successives, etc. (Bordeaux méd., 1873).—*Cornil*, Note sur l'état anat. des canaux biliaires et des vaisseaux sanguins dans la cirrhose du foie (Bullet. Acad. méd., 1873).—*Bruzelius*, Fall af interstitiel hepatit (Hygiea, 1873).

Hayen, Contrib. à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (Arch. de physiol., 1874).—*Cornil*, Note pour servir à l'hist. anat. de la cirrhose (Eodem loco, 1874).—*Mettenheimer*, Ueber die gelappte Leber besonders in atiologischer Beziehung (Memorabilien f. pract Aerzte, 1874).—*Azami*, Des hémorrhagies dans la cirrhose, Paris, 1874.—*Borelli*, Beitrag zur physikalischen Diagnostik der interstitiellen Hepatitis (Verhandl. der Würzburger phys. med. Gesells., 1874).—*Thompson*, Med. Times and Gaz., 1874.—*Severi*, Le atrophie del fegato (Rivista clin. de Bologna, 1874.—*Maggiorani*, Epatite interstitiale e parenchimatosa (Gazz. clin. dello Spedale civico di Palermo, 1874).

pensar la hipermegalia, que es su resultado, y tambien cuando la hepatitis esclerosa va unida á la *degeneracion amiloídea*.

Las *células hepáticas* comprendidas en el estroma conjuntivo concluyen por atrofiarse, y sin embargo, los temibles accidentes de la *acolia* son estraños á la sintomatología ordinaria de la enfermedad. Las causas de este contraste con la hepatitis parenquimatosa son las siguientes: la atrofia de las células no es completa, la actividad funcional se halla aminorada, pero no suspendida; cuando la atrofia es completa, lo es tan solo en algunos puntos, continuando la funcion en las demás porciones del órgano; por fin la atrofia sobreviene lenta y gradualmente, y de este modo puede irse acostumbrando el organismo á la insuficiencia de la hematosis hepática. Cuando excepcionalmente la vegetacion conjuntiva parasitaria produce la atrofia completa y general de las células, se ven aparecer los síntomas mortales de la acolia que interrumpen bruscamente la marcha lenta de la esclerosis. Este encadenamiento es el que queremos expresar cuando se dice que la hepatitis intersticial puede terminar por la atrofia amarilla aguda.

La esclerosis del hígado es mas comun en el hombre que en la mujer y mas frecuente desde los treinta y cinco á cincuenta años. Las únicas **causas** positivas son el *abuso de los espirituosos* (enfermedad de los bebedores de *gin*), de las *especias* (Budd), la *sífilis constitucional* (seis casos de Frerichs), y la caquexia palúdica: la primera de estas causas es la mas frecuente. En muchos casos, la enfermedad se desarrolla sin causa apreciable; por excepcion se la ha observado en los niños (Barthez y Rilliet) y en los recien nacidos (Weber). Las lesiones del corazon muy rara vez coinciden con la esclerosis; la asercion contraria es debida á la confusion demasiado comun de la hepatitis intersticial con el hígado moscado atrófico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En las primeras fases de la enfermedad, el hígado se halla aumentado de volúmen, siendo apreciable su mayor consistencia; pero mientras persiste la hipermegalia, la superficie del órgano está lisa, ó cuando más, ligeramente granulosa. Puedo asegurar, fundándome en numerosas observaciones, que las granulaciones, tanto por su número como por su dimension, se hallan en razon inversa del volúmen del órgano, de manera que están mas marcadas en los casos en que el hígado es tan pequeño que durante la vida apenas se le encuentra á la palpacion. En este mismo período, el órgano está hiperemiado, y en los cortes se halla el parénquima impregnado de una materia viscosa gris azulada y compuesta de elementos conjuntivos muy finos y de

células fusiformes; en esta materia, y haciendo el papel de estroma, se encuentra el tejido normal en forma de islas mas ó menos abultadas. El color rojizo moreno no se aparta mucho del normal, excepto algunas veces en que el tejido se encuentra teñído de verde por el pigmento biliario, y otras está pálido, á causa de la grasa.

El segundo período está caracterizado siempre por la induracion debida á la evolucion mas completa del tejido conjuntivo, y muchas veces por la disminucion de volúmen y la deformacion del órgano. El primer carácter que por su constancia es el mas importante, se advierte más cuando la enfermedad es mas antigua; colocado el hígado sobre una mesa no se deprime, y el dedo no puede penetrar en él; difícilmente se consigue desgarrarle tomando con ambas manos su borde cortante, y en algunos casos ofrece una resistencia verdaderamente leñosa; el órgano se semeja á un bloc de fibrocartílago compacto y homogéneo. Si ha persistido el aumento de volúmen, la superficie puede ser perfectamente lisa; tengo referido un ejemplo notable de esta especie. En el caso contrario, la superficie es granulosa y desigual en proporcion de lo que ha disminuido la masa del hígado. Estas granulaciones, en forma de boton, están constituidas por el tejido hepático enucleado, digámoslo así, por la retraccion de los elementos fibróides, y como los hilos ó tractus intersticiales están unidos á la cara profunda de la cubierta serosa, esta se halla deprimida y en disposicion estrellada en el intervalo de las protuberancias; cuando los tabiques retráctiles aislan segmentos considerables del órgano, este adquiere una disposicion multilobulada. El peritoneo hepático en su conjunto está opaco y engrosado, y presenta adherencias anormales, sobre todo con el diafragma. El tejido resiste y cruge al corte, que es limpio y muchas veces reluciente; presenta una masa blanquecina ó agrisada, mas ó menos parecida al tocino, y en esta ganga aparecen partes amarillas formadas por los lóbulos hepáticos sanos, tanto mas separados unos de otros, cuanto menos considerable es la disminucion de volúmen del órgano.

El exámen microscópico demuestra que la ganga gris está constituida por tejido conjuntivo perfecto que rodea por medio de zonas concéntricas los grupos de células.

Las CÉLULAS HEPÁTICAS se hallan intactas en las regiones en que la morbificacion conjuntiva está menos avanzada; son grasientas, pigmentadas ó destruidas en otros puntos; la pigmentacion es consecuencia del *éstasis biliario*, el cual resulta de la *compresion* de los *conductillos* finos. En algunos casos las células presentan la infiltracion amiloídea. Los CANALÍCULOS BILIARES extra é intra lobula-

res se conservan y se ven con facilidad en los puntos donde han desaparecido las células hepáticas, de manera que la formacion y circulacion de la bílis no se hallan interrumpidas (Cornil). Las raicillas y el tronco de la VENA PORTA se encuentran, por lo regular, normales ó dilatados; excepcionalmente se observa en ellos una trombosis general, que es un tipo de la trombosis por éstasis; en cuanto á los capilares intra-hepáticos, se hallan obturados y borrados en todos los puntos en que las células están destruidas. La ARTERIA HEPÁTICA está dilatada y da orígen á las neocapilares, que penetran en el tejido conjuntivo; algunos de estos vasos de nueva formacion provienen de la vena porta (Frerichs). Las raicillas de las venas supra-hepáticas se encuentran obliteradas á medida que pierden sus conexiones con los capilares de la vena porta. Esta obturacion conduce, segun Wagner, á una transformacion fibrosa. Las ramas voluminosas están intactas; en un caso de Frerichs las encontró obturadas y existian núcleos hemorrágicos en el hígado. Segun las investigaciones de Cornil, pueden inyectarse por la vena porta todos los vasos permeables: su desarrollo y circulacion no dependen únicamente de la arteria hepática.

Estos cambios anatómicos son el punto de partida de una larga série de trastornos funcionales que pueden resumirse fisiológicamente de este modo:

1.° Obstáculo al curso de la sangre en las venas portas y supra-hepáticas: de aquí éstasis en el sistema de la vena porta y trastornos de los órganos quilopoyéticos.

2.° Perturbacion de la funcion secretoria del hígado desde ligera disminucion hasta supresion completa.

3.° Alteracion de la accion del hígado sobre las metamorfosis orgánicas y sobre la depuracion de la sangre, ó, en otros términos, trastornos de la digestion y de la hematosis hepática.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—El principio es variable; pueden admitirse TRES MANERAS DE SER PRINCIPALES, segun que la enfermedad empiece por los síntomas generales de una *hepatitis subaguda*, por *trastornos gastro-intestinales* ó *por hidropesía*.

En el primer caso los fenómenos iniciales son bastante claros y consisten en un dolor sordo en el hipocondrio derecho con aumento de volúmen del hígado é ictericia. Este estado puede persistir sin cambio alguno durante muchos meses, pero á veces suele interrumpirse por aumentos en la agudeza caracterizados por mas dolores y hasta por un ligero movimiento febril: estos paroxismos, que corresponden á los empujes congestivos propios de la inflamacion esclerosa duran de tres á seis dias, y despues de cada uno de

ellos el hígado se halla mas engrosado y el tinte ictérico mas subido: este último fenómeno es resultado de la compresion momentáneamente aumentada de los conductos biliarios cuando todavía el hígado hace bílis.

La hepatitis intersticial empieza mas comunmente por síntomas gastro-intestinales; las digestiones son lentas, difíciles y acompañadas de timpanizacion mas ó menos considerable existiendo alternativas de estreñimiento pertinaz y de diarrea. Este último síntoma que sobreviene siempre, cualquiera que sea el modo de iniciarse la enfermedad y que termina con premura por hacerse persistente, resulta del estado catarral de la mucosa intestinal á consecuencia del éstasis de la vena porta.

Finalmente, en la mayoría de casos no hay síntomas iniciales, ó cuando menos pasan desapercibidos, y la ascitis, consiguiente al obstáculo de la circulacion de la vena porta, es el primer fenómeno que llama la atencion.

Una vez constituida, caracterizan á la esclerosis del hígado las modificaciones de volúmen del órgano, la ascitis, el tumor del bazo, el desarrollo de una circulacion venosa complementaria, los trastornos digestivos, el estado particular de la orina y un adelgazamiento caquéctico. Las mas veces el hígado disminuye de volúmen hasta el punto de no ser accesible al tacto; así es que el estado granuloso de su superficie no tiene en mi opinion el valor semeyológico que se le atribuye. Ciertamente que el signo es bueno cuando existe, pero falta con tanta frecuencia, que pierde por ello una gran parte de su importancia. En algunos casos el hígado permanece normal ó aumenta de volúmen (esclerosis hipertrófica) por las razones que hemos indicado anteriormente. Mas pronto ó mas tarde, segun lo extenso de la lesion y el obstáculo que oponga al curso de la sangre en el sistema de la vena porta, sobreviene la ascitis; progresa con mas ó menos rapidez y en algunos casos termina por ser tan considerable que impide el exámen del hígado y causa una disnea intensa que obliga á practicar la paracentesis.

Cuando la circulacion intrahepática viene por algun tiempo dificultada, se ven aparecer sobre la pared abdominal venas dilatadas, vía colateral y compensatriz por la que una parte de la sangre que no puede atravesar el hígado es devuelta á los conductos de la circulacion general. Los vasos mas importantes de esta vía complementaria se hallan comprendidos entre el espacio xifóides y el púbis; describen pocas curvas y están situados simétricamente al nivel de la línea media, correspondiendo en las partes profundas al trayecto de las venas epigástricas y mamarias internas. Cuando

existen solos, pueden adquirir un volúmen mayor que el de una pluma de ganso; por lo regular se observa, al propio tiempo que estos troncos medianos, venas mas pequeñas anastomosadas en forma de red de anchas mallas y que ocupan por cada lado las partes laterales del abdómen sobre el músculo recto.

La union entre los vasos de la vena porta por un lado y las venas parietales profundas y superficiales por otro, la establecen las venas portas accesorias de Sappey, que están contenidas en el ligamento falciforme y el ligamento redondo: esta última, que se ha considerado sin razon como la vena umbilical que se hubiese tornado permeable, es la mas voluminosa de todo el sistema y ha recibido de Schiff el nombre de vena *parombilical*. Así como en el estado normal, la sangre de estas venas intermedias corre hácia el hígado, en la obstruccion esclerosa, por el contrario su curso se verifica al revés y marcha hácia la periferia, inclinándose á los ramos aferentes de las epigástricas y mamarias; al propio tiempo las venas se dilatan y forman en la cara profunda de la pared abdominal una red varicosa que muchas veces, aunque no siempre, se completa con el desarrollo de la red subcutánea. En igualdad de circunstancias la ascitis es tanto mas tardía ó menos considerable, cuanto mas desarrollado está el sistema venoso compensador. Tales son las vías principales de la circulacion complementaria; hay otras menos importantes que merecen ser conocidas: en caso de adherencias entre el hígado y el diafragma, la vena porta se une á las venas diafragmáticas por medio de ramillas (Kiernan). Finalmente, deben tenerse presentes las anastómosis normales que unen el sistema de la porta al de la cava: las principales son las de las venas hemorroidales superiores con las inferiores que se verifican en la hipogástrica, y las de la vena coronaria izquierda con las esofágicas y diafragmáticas.

La TUMEFACCION DEL BAZO es tambien consecuencia del éstasis en el sistema de la vena porta; es frecuente, pero no constante, y puede disminuir al cabo de cierto tiempo: estas diferencias en un fenómeno puramente mecánico son debidas en su principio, ya al desarrollo de la circulacion colateral, ya á la existencia de la esclerosis en el bazo mismo: al presentarse entonces la fase de retraccion, el órgano disminuye como el hígado, y la ascitis presenta una recrudescencia notable.

Las ALTERACIONES DIGESTIVAS son las del catarro intestinal crónico con meteorismo, resultado de la ascitis y de la parálisis de los músculos intestinales; los fenómenos de catarro y de diarrea van precedidos muchas veces de un período de constipacion, durante el

que las materias fecales presentan en un mismo enfermo modificaciones muy notables. Algunos dias son normales, despues se vuelven muy secas por condensacion y cubiertas de una capa espesa de moco transparente; otras veces no tienen color, y en fin, segun dice Graves, pueden hallarse en una misma cámara porciones grisáceas y arcillosas, y otras de color normal; todos estos cambios están subordinados al estado de la secrecion biliar y á la evacuacion de la bílis contenida en la vesícula. Mas ó menos pronto la diarrea se hace abundante y contribuye al ENFLAQUECIMIENTO, que reconoce por causas el trastorno de la digestion intestinal, y sobre todo la disminucion de la absorcion venosa en la superficie del intestino consiguiente al éstasis y aumento de presion en las raicillas de la vena porta. A este adelgazamiento se agrega una COLORACION PARTICULAR de los tegumentos, que toman un tinte ya anémico, ya terroso ó amarillo sucio: este tinte es por lo regular mas pronunciado en la cara y en el cuello. La ICTERICIA propiamente dicha es rara; hay más, cuando la enfermedad empieza con síntomas muy agudos, produce desde luego una amarillez franca, y es lo comun que disminuya el tinte ictérico, y despues desaparezca á medida que la lesion progrese; con efecto, en este caso las células correspondientes á los conductitos comprimidos se encuentran atrofiadas y cesan de fabricar la bílis; de consiguiente, cuando las vías de excrecion se han borrado del todo, no hay reabsorcion posible. Los hechos excepcionales son escasos, y segun mis observaciones, puede, sobre todo, hallarse la ictericia persistente en la esclerosis general con hipermegalia: en los casos de esta especie, la totalidad de los conductitos biliarios se halla sometida á la compresion de la masa conjuntiva, y si algunos lóbulos continúan funcionando, el producto de su secrecion tiene que ser necesariamente reabsorbido y sostener la ictericia. Esto es lo que sucedió en el caso tipo de esclerosis hipertrófica que he referido en mi clínica.

El desórden de las metamorfosis orgánicas consiguiente á la insuficiencia de la secrecion biliar se traduce por un estado de la ORINA que es característico: su *color* es muy subido, porque una parte del pigmento de la sangre, que debia servir para la formacion del pigmento biliario, es eliminada por los riñones, y la proporcion de los *uratos* está de tal modo aumentada, que estas sales se depositan espontáneamente por el enfriamiento en forma de precipitado rojizo, muy espeso, y el cual puede ocupar toda la altura de la columna líquida en una vasija vertical: este exceso de ácido úrico atestigua la evolucion viciosa de las materias azoadas.

Las HEMORRAGIAS son frecuentes y tienen dos orígenes: las unas,

que se verifican en la superficie gastro-intestinal, son resultado evidente del *éstasis del sistema de la porta;* las otras, mas tardías, y que sobrevienen en forma de epistaxis, de hemoptísis, de petequias cutáneas, deben achacarse á la *alteracion de la sangre* viciada por la retencion de los materiales que hubieran debido ser eliminados por la secrecion biliar. Estas hemorragias son por lo general poco abundantes, pero se repiten á veces en intervalos muy próximos, de manera que contribuyen poderosamente á la produccion del ESTADO CAQUÉCTICO, que caracteriza los períodos avanzados de la esclerosis.

De este modo se constituye una enfermedad de marcha lenta, cuyos rasgos clínicos mas notables son la ascitis, el adelgazamiento y las hemorragias. El derrame abdominal puede acarrear á la larga el *edema de las extremidades inferiores* y del escroto; pero mientras sea poco considerable, el enfermo no tiene necesidad de hacer cama, y aun cuando el líquido muy abundante se haya evacuado por medio de la puncion, el paciente puede dedicarse por un tiempo mas ó menos largo á sus ocupaciones habituales.

La DURACION es indeterminada: puede ser de muchos años, cuando existe solo la hepatitis intersticial; se abrevia notablemente hasta durante algunos meses, cuando la afeccion del hígado coincide con un enfisema pulmonar general, una lesion del corazon ó el mal de Bright. En los indivíduos que abusan de los alcohólicos, la esclerosis del hígado suele ser la expresion parcial de una esclerosis generalizada que ocupa los riñones, el bazo, los pulmones y el cerebro; el diagnóstico clínico debe modificarse en tales casos, ocurriendo la muerte mas por la lesion cerebral ó renal que por la del hígado. Segun observaciones recientes (Weber, Murchison), lo mismo se observa en sujetos sifilíticos. La **terminacion** es siempre funesta. La MUERTE es resultado de los progresos de la diarrea y de la *caquexia*, de una *enfermedad aguda* intercurrente como la peritonitis ó la pneumonía, de una *hidropesía súbita* en el pulmon ó el cerebro, ó en fin, aunque menos frecuente, de una *atrofia aguda del hígado.*

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la hepatitis intersticial en el PERÍODO de **atrofia** no presenta dificultades. A falta de signos característicos se hace por exclusion; es decir que cuando se ve que sobrevienen perturbaciones digestivas, adelgazamiento, ascitis y orina especial en un indivíduo que ha sufrido una de las influencias etiológicas (sobre todo el alcohol) de la enfermedad, y que no presenta ninguna otra lesion que pueda explicar estos accidentes, se admite una esclerosis del hígado, y en la mayoría de casos el juicio es exacto, tanto más si precede disminucion considerable en el volúmen del órgano. Con todo no es razonable pretender con

los patologistas franceses, que esta exclusion sea suficiente para asegurar la existencia de la hepatitis, aun suponiendo aquella metódica y exacta: la conclusion será legítima, si con los fenómenos precedentes se comprueba la atrofia positiva del hígado. Pero si el volúmen es normal ó está poco modificado, y la situacion menos clara, debemos contar con la posibilidad de una lesion, rara sí, que produce un conjunto sintomático bastante análogo al de la cirrosis. Esta lesion es la obturacion (inflamatoria ó no) de la vena porta, conocida con el nombre de PILEFLEBITIS. Semejante trombosis rara vez es efecto de inflamacion de la vena, sino mas bien de inflamacion ó compresion en una region próxima, ó acarreada por la prolongacion de un coágulo que se haya formado en una de las ramas originarias del tronco de la porta, por influencia de ulceraciones ó supuraciones abdominales (úlceras del intestino, del estómago, tumores hemorroidales; trombosis de la vena umbilical en los recien nacidos). La *pileflebitis adhesiva* (1) tiene una semejanza engañosa con la hepatitis intersticial: ascitis, tumor del bazo, éstasis y catarro del intestino, hemorragias, de todo tiene; las únicas circunstancias que pueden hacernos sospechar la trombosis de la porta, son el conocimiento de lesiones abdominales patológicas y el mas rápido desarrollo de los síntomas, en razon á la obliteracion completa del propio tronco de la vena. La ictericia, que se ha ob-

(1) *Bouillaud*, Arch. gén. de méd., II.—*Reynaud*, Journ. hebdom., 1829.—*Duplay*, Eodem loco, 1830.—*Fauconneau-Dufresne*, Gaz. méd., VII.—*Puchelt*, Das Venensystem. Leipzig, 1844.—*Andral*, *Rokitansky*, loc. cit.—*Davay*, Gaz. méd. Paris, 1843.—*Schuh*, Zeits. d. Gesell. der Aerzte in Wien, 1846. — *Waller*, Eodem loco, 1846.—*Raikem*, Mém. de l'Acad. de Belgique, II.—*Oppolzer*, Prager Viertelj., XII.—*Monneret*, Union méd., 1849.—*Barth*, Bullet. Soc. anat., 1851.—*Heschl*, Zeits. der Wiener Aerzte, 1851. — *Buhl*, Zeits. f. ration. Med., 1854.—*Handfield Jones*, Med. Times and Gaz., 1855.—*Gintrac*, Obs. et recherches sur l'oblitération de la veine porte (Journ. méd. de Bordeaux, 1856).— *Virchow*, Verhandl. d. physik. med. Gesells. in Würzburg, VII.—*Ziegler*, De væne portæ obstructione. Regiomont, 1860.—*Frerichs*, loc. cit.—*Schiff*, loc. cit.—*Paulicki*, Berlin klin. Wochen., 1867.—*Stoffella*, (Oppolzer's Klinik) Die Pylephlebitis (Oester. Zeits. f. prakt. Heilk., 1867).—*Kelsch*, Gaz. méd. Paris, 1868.—*Aron*, Gaz. méd. Strasbourg, 1868.—*Aufrecht*, Berlin. klin. Wochens., 1869.—*Briess*, Wiener med. Presse, 1869.—*Frantzel*, Berlin, klin. Wochens., 1869.

Payne, Thrombosis of portal vein: hæmorrhagic infarctus in lungs with obstruction of vessels (Trans. path. Soc., 1871).—*Habershon*, Perihepatitis. Inflammation of Glisson's capsule; occlusion of vena porta; bloodcyst; dropsy; peritonitis (Guy's Hosp. Report., 1871).

Solowieff, Veranderungen in der Leber unter dem Einfluss der künstlichen Verstopfung der Pfortader (Centralb. f. d. med. Wissensch, 1872).—*Peacock*, Nearly entire obstruction of the portal and splenic veins with atrophy of the liver (Trans. of the path. Soc., 1872).

servado algunas veces, demuestra que el hígado continúa produciendo bílis. Los materiales de la secrecion son conducidos por la arteria hepática ó por las venas portas accesorias, y en especial la vena parombilical (Schiff). En cuanto á la pileflebitis supurativa (1), menos frecuente aun, no tiene analogía alguna con la esclerosis; es verdad que presenta ascitis, hemorragias gastro-intestinales y tumefaccion del bazo, pero tambien va acompañada de calofríos repetidos y fiebre intensa, verificándose la muerte en algunos dias.

La esclerosis con **hipermegalia persistente** (cirrosis hipertrófica) es de diagnóstico mas complicado; por lo mismo que presenta con los síntomas ordinarios de la hepatitis intersticial un aumento de volúmen mas considerable del hígado, puede confundirse con diversas lesiones que tienen por carácter comun la intumescencia del órgano. El CÁNCER DEL HÍGADO se distingue por los dolores mas vivos, el desarrollo precoz y rápido del enflaquecimiento, de la caquexia especial, y, sobre todo, por los resultados que suministra el tacto: la porcion del órgano que corresponde á los bordes de las costillas no está lisa é igual, y no tan solo ofrece granulaciones, sino abolladuras, verdaderos botones salientes fácilmente apreciables. La falta de las causas ordinarias de la esclerosis es un dato importante; en fin, el tumor del bazo es raro, pues de 91 casos analizados por Frerichs, solo existia en 12.

El HÍGADO GRASIENTO (1) (infiltracion grasosa crónica de las célu-

(1) *Balling*, Zur Venenentzündung. Wurzburg, 1829.—*Baczynski*, De venæ portarum inflammatione. Turici, 1838.—*Fauconneau-Dufresne*, Gaz. méd. Paris, 1839.—*Mesow*, *Kæther*, *Sander*, De pylephlebitide. Berolini, 1841.—*Schonlein*, Klinische Vorlesungen, von Güterbock. Berlin, 1842.—*Hillairet*, Union méd., 1849.—*Kesteren*, London med. Gaz., 1850.—*Reuter*, Ueber Entzündung der Pfortader. Nürnberg, 1851.—*Leudet*, Arch. gén. de méd., 1853.—*Buhl*, Zeits. f. ration. Med., 1854.—*Langwaagen*, De venæ portarum inflammatione. Lipsiæ, 1855.—*Frerichs*, loc. cit.—*Mærs*, Pylephlebitis in Folge von Verschwarung des Processus vermiformis (Arch. f. klin. Med., 1868).—*Chvostek*, Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit citerahnlichem Zerfall der Gerinnsel, etc. (Jahresb der gesammten Med., II. Berlin, 1869).—*Malmsten*, *Axel Key*, Suppurativ pyleflebit beroende pa brandig afstotning af processus vermiformis (Nordisk. med. Arkiv, 1869).

Payne, Two cases of suppuration in the liver, consequent on irritation in the appendix vermiformis cæci (Trans. path. Soc., 1871).

Dujardin-Beaumetz, Sur un cas de pyléphlébite (Gaz. hôp., 1872).—*Jacobs*, Pyléphlébite avec hépatite suppurative (Presse méd. belge, 1872).—*Rossbach*, Ein Fall von Pylethrombose mit puriformem Zerfall des Thrombus (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Lempke*, Ein Fall von Pylephlebitis Berlin, 1873).—*Bernheim*, Contrib. à l'hist. de la pyléphlébite suppurée, etc. (Revue méd. de l'Est, 1874).

(1) *Addison*, Obs. on fatty degeneration of the Liver (Guy's Hosp. Reports, I).—*Reinhardt*, Virchow's Archiv, I.—*Virchow*, Eodem loco, I.—*Schultze*, De adipis ge-

las hepáticas), tan frecuente en los tísicos, los bebedores y gastrónomos de vida sedentaria, produce aumento de volúmen del hígado; pero siendo blanda y sin resistencia la porcion de órgano accesible al tacto, no hay dolores, ni ascitis, ni adelgazamiento, ni ictericia; la tumefaccion hepática es el único fenómeno que asemeja esta lesion á la esclerosis hipermegálica.

Los QUISTES HIDATÍDICOS, situados en el interior del hígado, no determinan paroxismos dolorosos, trastornos digestivos, enflaquecimiento, ni ictericia; tampoco existe tumor en el bazo, á menos que las hidátides no ocupen tambien el órgano, coincidencia sumamente rara; finalmente, si el quiste es superficial, se halla un abultamiento limitado que puede circunscribirse por medio del tacto y que algunas veces presenta el fenómeno conocido con el nombre de retemblido hidatídeo. El EQUINOCOCO MULTILOCULAR, variedad poco frecuente y que la constituye un tumor de alvéolos múltiples y que se comunican entre sí, presenta la ictericia y el derrame peritoneal seroso ó sero-purulento, pero sin dolores; y como la lesion principal ocupa el lóbulo derecho del hígado, se observa, además de la tumefaccion general del órgano, un abultamiento duro, sensible á la presion, de consistencia cartilaginosa y de superficie lisa ó abollada. El TUMOR ADENOÍDEO (1) es una lesion mucho mas rara aun, que consiste en una formacion nueva de sustancia glandular, semejante á la sustancia hepática normal; la mayor parte de las observaciones son puramente anatómicas. En dos casos con historia clínica han sido tan diferentes los síntomas, que no se ha podido sacar ninguna conclusion, y el único carácter diferencial positivo lo ha suministrado el tacto; el hígado, no tan solo está tumefacto, sino deformado, y erizan su superficie abultamientos tuberosos; estos abultamientos, en un principio duros y resistentes, pueden reblandecerse hasta llegar á ser fluctuantes.

TRATAMIENTO.—Si la enfermedad llega á conocerse en segui-

nesi pathologica. Gryphiæ, 1851. — *Lereboullet*, Mém. sur la structure intime du foie. Paris, 1853. — *Wedl*, Grundzüge der path. Histologie. Wien, 1854. — *Gairdner*, Monthly Journal, 1854.—*Frerichs*, *Bamberger*, loc. cit.—*Biermer*, Schweiz. Zeit., 1863.—*Hœfer*, Union méd., 1863. — *Gabler*, Ueber die Fettleber der Phthisiker. Berlin, 1868.—*Semple*, Transact. of the Path. Soc., 1869.—*Perroud*, Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie (Lyon méd., 1869).

Wilmart, Dégénérescence graisseuse du foie (Presse méd. belge, 1870).

(1) *Rokitansky*, Wiener allg. med. Zeit., 1859.—*Griesinger*, Das Adenoid der Leber (Archiv der Heilk., 1864).—*Rindfleisch*, Mikroskop. Studien über das Leberadenoid (Eodem loco, 1864).—*Friedreich*, Beitrage zur Path. der Leber und Milz (Virchow's Archiv, 1865).—*Klob*, Wiener med. Wochens., 1865.—*Jaccoud*, loc. cit.

Whipham, Columnar epithelioma of the liver (Trans. path. Soc., 1871).

da, lo cual es difícil, se pueden intentar las aplicaciones de sanguijuelas al ano, los revulsivos cutáneos, sobre todo los cauterios repetidos, y al interior los mercuriales bajo la forma medicinal, conocida con el nombre de píldoras azules. Si se tiene sospecha de que su orígen sea sifilítico, es preciso recurrir al yoduro potásico, ó mejor aun, al tratamiento mixto; pero como estas eventualidades favorables son la excepcion, el tratamiento es puramente sintomático. Deben sostenerse las fuerzas por medio de un régimen tónico, combatir la diarrea si es abundante, mantener en el máximum la secrecion urinaria y dar salida, por medio de la puncion, á la serosidad abdominal, siempre que sea demasiado abundante para dificultar la funcion respiratoria.

CAPÍTULO V.

DEGENERACION AMILOÍDEA.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Esta alteracion (1) está caracterizada por el depósito de una sustancia que ha recibido el nombre de *amilóide*, en razon á su semejanza exterior con los granos de almidon (corpúsculos amiláceos); pero difiere del verdadero almidon, porque este es una SUSTANCIA CUATERNARIA distinta de los albumíneos normales, por su *pobreza en ázoe*. Intermedio entre el grupo de materias hidrocarbonadas y el de las azoadas, la sustancia amiloídea es,

(1) *Rokitansky*, loc. cit.—*Graves*, loc. cit.—*Budd*, loc. cit.

Schrant, Over de goed en Kwaardige geswellen. Amsterdam, 1851.—De Colloidgroep (Nederl. Weekbl., 1853).— *Virchow*, Dessen Archiv, 1853, und Cellular Pathologie. Berlin, 1859.—*Meckel*, Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit (Ann. der Charité, 1853).—*Gairdner*, Monthly Journ. of Med. Sc., 1854.— *Wilks*, Guy's Hosp. Reports, 1856.—*Friedreich*, Virchow's Archiv, 1857.—*Pagenstecher*, Ueber amyloïde Degeneration. Würzburg, 1858.—*Beckmann*, Virchow's Archiv, 1828.—*Bennett*, Clinical Lectures. London, 1859. — *Friedreich* und *Kekulé*, Virchow's Archiv, 1859.— *Schmidt*, Annalen der Chemie und Pharmacie, 1859.—*Frerichs*, loc. cit.—*Neumann*, Deutsche Klinik, 1860.— *Wagner*, Beitrage zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber (Archiv der Heilk., 1861).—*Hertz*, Greifswald's med. Beitrage, 1863.—*Jaccoud*, art. *Amyloïde*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, II, 1865.—*Brechler*, Allg. Wiener Wochens., 1867.—*Oppolzer*, Allg. Wiener med. Zeit., 1867.—*Feinberg*, Berlin. klin. Wochens., 1868.

André, Cirrhose et dégénérescence amyloïde (Presse méd. belge, 1871).—*Morris*, Syphilitic disease of the liver, associated with amyloïd disease of the viscera and peritonitis, in an imperfectly developed girl æt. 20 years (Trans. path. Soc., 1871).—*Hutchinson*, Enlargement of the liver, caused by albuminoid degeneration (Philad. med. Times, 1871).

Barwell, Clinical lect. on amyloïd and fatty liver in relation to operations (The Lancet, 1874).— *Grainger Stewart*, Case of waxy and syphilitic disease of the liver with ascitis. Recovery after frequent tapping (Eodem loco, 1874).

demostrada por su composicion, producto de una NUTRICION IMPERFECTA, y la etiología de esta degeneracion legitima completamente la asercion; se desarrolla siempre en el curso de una enfermedad crónica de tendencia caquéctica. Las condiciones mas ordinarias de su aparicion son las SUPURACIONES PROLONGADAS, en especial las de los huesos, el *raquitismo*, la TUBERCULOSIS del pulmon y del intestino, la *bronquectasia sacciforme*, la SÍFILIS CONSTITUCIONAL, la CAQUEXIA PALÚDICA, la *caquexia cardíaca* y la que sigue á las *disenterías rebeldes*. Hertz ha observado una degeneracion amiloídea del hígado y del bazo en una mujer de veinte y un años, que tenia desde su infancia un *pénfigo generalizado* que no podia achacarse á la sífilis.

La enfermedad, mucho mas comun en el hombre que en la mujer, presenta su mayor frecuencia de veinte á treinta años.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La degeneracion amiloídea tan solo se limita á un solo órgano en los riñones; la del hígado marcha casi siempre unida á la del bazo, y en gran número de casos coincide con una alteracion semejante del intestino y de los gánglios linfáticos. La tendencia á la generalizacion es uno de los caractéres dominantes de la lesion, lo cual es una consecuencia natural de su generacion ó desenvolvimiento por distrofia.

El HÍGADO (hígado *encerado, lardáceo)* se halla aumentado de volúmen y decolorado por la isquemia; cuando esta decoloracion es general, toma un tinte opalino gris blanquizco, se hace resistente á la accion del dedo y aumenta su consistencia. La superficie es lisa y unida; el corte homogéneo, limpio y brillante mate, y si la lesion está muy avanzada, no se distingue ningun elemento; los vasos, los conductitos, el tejido propio, todo ha desaparecido y solo existe en su lugar la sustancia amiloídea. Cuando esta no es general, afecta la forma de islotes diseminados; la inyeccion de los vasos no llega á los capilares, y el tejido trasformado resiste grandemente á la putrefaccion. En algunos casos, los ramos de la vena porta están rodeados de depósitos grasientos.

El *exámen microscópico* de la lesion en su principio demuestra que invade desde luego la túnica muscular de las arteriolas: la fibra-célula es reemplazada por un cuerpo compacto, homogéneo, en que se distingue por algun tiempo un espacio central correspondiente al núcleo; desaparece este á su vez, las fibras próximas se confunden, y en poco tiempo la pared vascular queda transformada en una masa friable, en que no se distingue ninguno de los elementos de la estructura normal. Cuando los vasos han sido modificados de este modo, el territorio histológico que de ellos depende se decolora á causa de la detencion ó insuficiencia de la circu-

lacion; al cabo de un tiempo mas ó menos variable, los elementos peri-vasculares se ven tambien envueltos en la metamorfosis; el contenido de las células desaparece con el núcleo, la membrana de cubierta pierde sus caractéres de membrana de célula y se confunden con el cuerpo central que ha reemplazado al núcleo; entonces, y sirviéndonos de la expresion de Virchow, la célula se transforma en un bloc de sustancia amiloídea, bloc homogéneo, ligeramente brillante, sin division interior, sin vestigio aparente de la célula á que él ha sustituido (1). Al lado de las células degeneradas se observan muchas veces otras que contienen gruesas porciones de grasa. Wagner atribuye este hecho á la actividad compensatriz de las células no metamorfoseadas aun, las que toman la grasa que no puede llegar hasta las células amiloídeas.

Las *reacciones químicas* principales de la sustancia amiloídea son las siguientes: el ácido sulfúrico solo no le da color; se tiñe de rojo por el yodo y toma color azul por la accion sucesiva del yodo y del ácido sulfúrico.

Esta degeneracion, limitada de ordinario al hígado, al bazo y á los riñones, puede invadir los gánglios linfáticos, la mucosa intestinal, el epiploon y las cápsulas supra-renales; aunque no con tanta frecuencia, tambien se la puede observar en toda la mucosa digestiva, el páncreas, el cuerpo tiroídeo, los vasos nutricios de la aorta, los músculos del corazon y del intestino, los bronquios y los pulmones; tambien se ha observado en los músculos de las extremidades y del tronco (Rokitansky).

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—Los síntomas hepáticos se presentan en los indivíduos cuya constitucion se halla largo tiempo minada por cualquiera de las enfermedades crónicas señaladas en la etiología, y esta circunstancia es uno de los mejores elementos de diagnóstico. En cuanto á los síntomas, los únicos constantes son la *falta de dolores*, el *aumento progresivo* del volúmen del hígado, que presenta con una forma normal una superficie perfectamente lisa y unida, pero dura y resistente, y por fin, un *tumor del bazo* que ofrece al tacto idénticos caractéres. Solo cuando los gánglios degenerados comprimen la vena porta, *es cuando hay ictericia;* la *ascitis* es frecuente, pero no constante, como pretende Budd; tal vez depende mas bien de la caquexia general que del entorpecimiento de la circulacion hepática, porque en gran número de casos va precedida de edema de las extremidades inferiores (Bamberger).

(1) *Jaccoud*, Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. II.

La ALBUMINURIA, bastante frecuente por cierto, es para el diagnóstico una probabilidad más en razon á la coexistencia frecuente de la degeneracion renal y de la hepática. En cuanto á los demás fenómenos observados en estos enfermos, anemia, enflaquecimiento, diarrea é infiltracion serosa, son imputables á la primera enfermedad ó á la extension de la sustancia amiloídea al intestino y á las glándulas linfáticas; no proceden directamente de la lesion del hígado y sirven tambien mucho para fijar el diagnóstico cuando en las condiciones etiológicas enumeradas, coinciden con una tumefaccion hepática y esplénica, que tiene los caractéres ya indicados.

La muerte es debida á los progresos del marasmo; la curacion solo puede esperarse en los casos de sífilis.

TRATAMIENTO.—La medicacion, las mas veces sintomática, debe ser muy tónica; el vino, la quina y el yoduro de hierro son sus agentes poderosos. Budd ha preconizado las aplicaciones de pomada yodada sobre la region del hígado, pero dudo de la utilidad de esta práctica. En casos de sífilis debe establecerse el tratamiento mixto; los buenos resultados conocidos hasta ahora han sido debidos al yoduro de potasio reunido á las píldoras azules (Graves), al uso sucesivo del yoduro potásico, de las aguas d'Aix-la-Chapelle (Frerichs) y al jarabe de yoduro de hierro. Budd ha obtenido buenos resultados de la administracion del clorhidrato de amoníaco á la dósis de 30 á 60 centígramos, repetida tres veces por dia en un caso en que el mercurio y el yodo no habian producido efecto. El tratamiento termal es un complemento útil, y están reconocidas como convenientes las aguas de Carlsbad, Kissingen, Weilbach (Roth) y Aix-la-Chapelle (Frerichs, Reumont).

CAPÍTULO VI.

CÁNCER.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—El cáncer del hígado (1) es una de las manifestaciones mas comunes de la diátesis: es PRIMITIVO ó CONSECUTIVO á otras determinaciones cancerosas, y suele presen-

(1) *Abercrombie*, *Andral*, *Bamberger*, *Bright*, *Budd*, *Carswell*, *Cruveilhier*, *Frerichs*, *Lebert*, *Monneret*, *Rokitansky*, loc. cit.

Bayle, Dict. des sc. méd., 1812.—*Heyfelder*, Studien im Gebiete der Heilkunde., Stuttgart, 1838.—*Meyer*, Untersuchungen über das Carcinom der Leber. Basel, 1848. —*Halla*, Ueber Krebsablag. in innern Organen (Prager Viertelj., 1844).—*Oppolzer*, Ueber das Medullarsarcom der Leber (Eodem loco, 1845).—*Bochdalek*, Ueber den Heilungsprocess des Med. Sarcoms der Leber (Eodem loco, 1845). — *Dittrich*, Eodem

tarse despues de la extirpacion de cánceres exteriores. La frecuencia de la enfermedad aumenta con la edad, así que los casos mas numerosos pertenecen al período de cincuenta á sesenta años; cuando sobreviene en la infancia ó en la juventud, cosa muy rara, las mas veces es secundario, como lo demuestran las observaciones de Farre. El sexo no tiene influencia ni tampoco el clíma; la etiología pertenece exclusivamente á la predisposicion hereditaria, innata ó adquirida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La forma mas comun es el ENCEFALÓIDE; sigue luego el ESCIRRO. La lesion la constituyen NÚCLEOS AISLADOS Ó INFILTRACION DIFUSA (tubérculos cancerosos, tumores cancerosos diseminados). En ambos casos el hígado se encuentra aumentado de volúmen, las NUDOSIDADES, vagamente limitadas, aparecen como depósitos de sustancia blanquizca ó amarillenta, cuya consistencia varía desde la del tocino endurecido á la del tejido cerebral. Cuanta mas blandura se advierte, mayor es la cantidad de jugo lechoso que se obtiene por la presion ó la raspadura del corte; cuando se ha expulsado completamente este jugo, queda

loco, 1846.—*Waller*, Zeits. d. Wiener Aerzte, 1846.—*Luschka*, Virchow's Archiv. IV. —*Kohler*, Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1853.—*Wunderlich*, Pathologie und Therapie. Stuttgart, 1854.—*Von Christen*, De hepatis carcinomate. Berolini, 1862.—*Rollet*, Ueber Blutungen der Leber in Folge von Leberkrebs (Wiener med. Wochens., 1865).—*Andral*, Thèse de Paris, 1866.—*Jameson*, The Lancet, 1866. —*Williams*, American Journal of med. Sc., 1866.—*O'Sullivan*, New-York Med. Record, 1867.—*Roberts*, The Lancet, 1867.—*Gordon*, Dublin quart. Journal, 1867.—*Murchison*, The Lancet, 1867.—*Riesenfeld*, Krebs der Leber. Berlin, 1868.—*Smith*, Transact. of the Path. Soc., 1868. — *Lange*, Ueber die Entstehuugsweise der sog. Wurmknoten der Leber (Virchow's Archiv, XLIV, 1868).—*Willigk*, Beitrag zur Pathogenese der Leberkrebses (Virchow's Archiv, 1869).—*Leared*, Transact. of the Path. Soc., 1869.—*Mettenheimer*, Carcinom der Glisson'schen Kapsel (Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869).

Joffroy, Habitudes alcooliques anciennes, cancer du foie, etc. (Gaz. méd. Paris, 1870).—*Armand*, Cancer du foie (Lyon méd., 1870).—*Corazza*, Cancero e cirrosi del fegato in particolare distribuzione (Bollet. delle scienze med. di Bologna, 1871).—*Heudland*, A case of primary cancer of the liver (The Lancet, 1871).

Wettergren et *Santesson*, Higica, 1871.—*Hess*, Zur Path. des Leber-Carcinoms. Zurich, 1872.—*Simms*, *Gowers*, Trans. of the path. Soc., 1872.—*Lambert*, Cancer considérable du foie et du duodénum (Presse méd. belge, 1872).—*Cornil* et *Capalis*, Myxome du foie (Gaz. méd. Paris, 1872).—*Moxon*, Case of acute cancer of the liver (Med. Times ad Gaz., 1873).—*Nunn*, Tumour of the liver and of the lung from á patient who had myxoma of the breast (Trans. of the path. Soc., 1873. —*Murchison*, Eodem loco, 1873.—*Payne*, Eodem loco, 1873.—*Ferroci*, Storia di un cancro epatico (Il Raccoglitore med., 1873).—*Helwing*, Ueber Aetiologie von Gelbsucht. Berlin. 1874.—*Thompson*, Med. Times and. Gaz., 1874.—*Silver*, *Coupland*, *Greenfield*, Trans. of the path. Soc., 1874.—*Schwieger*, Ueber Carcinom der Leber. Berlin, 1874. —*Janeway*, Colloid cancer of gall-bladder, etc. (New-York med. Journ., 1874).

una trama fibrosa reticulada, que en el escirro forma casi la totalidad del tejido morboso. El número de tumores varía, y el volúmen que se halla comprendido entre el de una judía y una cabeza de niño, está en razon inversa del número. La lesion empieza por el *tejido conjuntivo interlobular* y se asimila por invasion las células hepáticas sin producir en ellas ni separacion ni achatamiento, como lo hacen los tumores quísticos por ejemplo. A consecuencia del trabajo que se verifica en el tejido interlobular, las ramas de la arteria hepática se desarrollan anormalmente tanto cuanto disminuye la *circulacion porta*; y cuando sobre un punto dado se destruyen completamente las células, no se halla vestigio alguno de la red capilar normal de la vena porta y de la supra-hepática; se observan vasos nuevos que, procedentes de la arteria hepática, penetran en número muy variable en el tumor. Las paredes de estos vasos son muy delicadas, y dan con frecuencia lugar á hemorragias que ocupan, en forma de infiltracion ó de focos, la masa cancerosa. Los tumores superficiales forman verdaderas protuberancias debajo del peritoneo, el cual se encuentra á su nivel engrosado y opaco; á veces la serosa está destruida, y si una hemorragia se verifica en estas condiciones, mata rápidamente, no por la peritonitis secundaria, sino por su abundancia.

El tejido que permanece sano está muy hiperemiado, y los acini inmediatos al cáncer se encuentran en degeneracion grasosa. Los CONDUCTITOS BILIARES de las regiones sanas pueden escapar á toda compresion, y cuando no sucede así, se dificulta el curso de la bílis, se verifica una retencion parcial, y el tejido del hígado y los tumores mismos adquieren una coloracion ictérica. Otras veces el cáncer tiene una coloracion negra, debida á los depósitos pigmentarios *(Cáncer melánico)*.

El producto morboso no crece de contínuo, sino con intervalos mas ó menos largos; pero este desarrollo es limitado, y cuando la lesion proviene de antiguo, no puede menos de presentar los caractéres de una *metamorfosis regresiva*, correspondientes á la degeneracion grasosa y á la atrofia de la masa. En ciertos casos, las células metamorfoseadas se licúan y convierten en una emulsion blanquizca que luego es reabsorbida; los elementos de las redes fibrosas se aplican y condensan, y solo queda una masa fibroídea, de apariencia cicatricial, de la que no se puede extraer jugo alguno. Esta transformacion no es indicio de un trabajo de curacion, porque en tanto que tienen lugar estos cambios en las partes centrales de un tumor, progresa por lo regular la lesion hácia la periferia, lo que demuestra que el trabajo morboso no está agotado

(Frerichs). Debemos evitar el confundir estas retracciones del cáncer atrofiado con las cicatrices sifilíticas del hígado. Otras dos modificaciones, aunque menos frecuentes, pueden observarse en el cáncer hepático, á saber: el *reblandecimiento*, formándose cavidades llenas de grasa y de detritus granuloso, y la *supuracion* verdadera, que es sumamente rara (Cruveilhier, Bennett).

En la *infiltracion*, en que no hay tuberosidades aisladas, se transforma una porcion mas ó menos notable del hígado en una masa cancerosa blanca, dividida por los vasos y los conductos biliarios obliterados; en el límite de la alteracion se ve cómo el tejido morboso va gradualmente dejando espacio al parénquima normal, y sin que se advierta línea alguna de demarcacion regular.

Las otras formas del cáncer hepático aun son menos frecuentes: el cáncer MELÁNICO y el VASCULAR (fungus hematodes) se consideran simples variedades del encefaloide; el CÁNCER QUÍSTICO, caracterizado por la presencia de quistes serosos en el espesor del tumor; el ALVEOLAR, que coincide con una lesion semejante del estómago, del intestino ó del peritoneo (Frerichs, Luschka); y en fin, el CÁNCER EPITELIAL, el menos frecuente de todos.

Así como las venas supra-hepáticas se hallan casi siempre intactas, la VENA PORTA es invadida, y se halla duplicada la modalidad patológica; unas veces la trombosis cancerosa de las ramas ó del tronco de la vena es consecutiva al cáncer del hígado; otras resulta de un cáncer gastro-intestinal, y sirviendo de agente de propagacion, provoca un cáncer hepático secundario. Los vasos y los gánglios linfáticos suelen afectarse con mucha frecuencia, y la intumescencia de las glándulas al nivel del surco es una de las causas de la ictericia tan frecuente en el curso de esta enfermedad. El cáncer puede limitarse á la VESÍCULA BILIAR y al tejido celular inmediato; entonces comprime los grandes conductos excretores y determina un éstasis biliario enorme en el hígado; este cáncer coincide generalmente con la existencia de cálculos.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO.—La enfermedad puede causar la muerte sin provocar síntomas hepáticos; trastornos digestivos cada vez en aumento, enflaquecimiento y una caquexia que no tiene explicacion constituyen el cuadro clínico, y el paciente muere en el marasmo, sin que haya sido posible formar un diagnóstico anatómico positivo. Esta es una forma, la primera, de cáncer hepático latente. En la segunda, la lesion escapa al diagnóstico, porque es secundaria, y el cáncer primitivo del estómago ó del intestino explica satisfactoriamente cuantos accidentes experimenta el enfermo.

Salvo estos casos, el cáncer del hígado provoca síntomas bastante claros para que el diagnóstico sea posible hasta en breve espacio de tiempo. Un indivíduo adulto ó de edad avanzada pierde el apetito y hace mal la digestion; tiene constipacion, flatulencia, y al propio tiempo experimenta una sensacion incómoda de peso y plenitud en el hipocóndrio derecho, que se halla doloroso á la presion; á veces sufre punzadas espontáneas que atraviesan la region; y si la lesion, siendo superficial, produce acto seguido una *peritonitis* de las inmediaciones, la sensacion de peso es remplazada por un DOLOR vivo, contínuo, y el hipocóndrio se torna mas sensible á la presion que en ninguna de las enfermedades que acabamos de estudiar. En tal caso se suele percibir por medio del oido y de la mano un *frote peritoneal*. Mas ó menos pronto, el hígado aumenta de VOLÚMEN, y en tanto que la PERCUSION demuestra la extension de la matidez mas allá del máximum fisiológico, la PALPACION comprueba la existencia de una superficie dura, terminada por el borde inferior oblícuo y cortante del órgano: esta superficie es desigual, y se perciben en ella TUBEROSIDADES mas ó menos abultadas, cuya resistencia es igual por lo regular á todo el conjunto de la superficie, y las que, en algunos casos, se vuelven *blandas y casi fluctuantes*. La ICTERICIA no es constante; solo existe cuando los tumores comprimen los conductos de cierto volúmen, ó bien cuando el cáncer va acompañado de catarro de las vías de la bílis, lo cual no es raro. De aquí resulta que la intensidad del tinte ictérico, la abundancia del pigmento en la orina y la coloracion de las cámaras son muy variables: si la retencion es parcial, las materias fecales continúan coloreadas, á pesar de existir la ictericia; y si es total, presentan el tinte arcilloso que caracteriza la falta de bílis en el intestino. Esta última eventualidad tiene lugar, no solo por el catarro generalizado, sino tambien por el cáncer del surco ó de la vesícula, que produce compresion en el conducto hepático ó colédoco. La ASCITIS sobreviene lo menos en la mitad de casos, pudiendo concurrir á su produccion muchas causas, á saber: la compresion ú obturacion de los grandes ramos ó del tronco de la *vena porta*, la *peritonitis crónica* y el *estado de hidrocmia*. El líquido es seroso, sero-fibrinoso ó sanguinolento. Cuando la ascitis es considerable, puede enmascarar la intumescencia del hígado; pero entonces, deprimiendo bruscamente el líquido con la extremidad de los dedos, al nivel del sitio en que se presume exista el tumor, se llega sobre la superficie dura y resistente del órgano.

Las HEMORRAGIAS son frecuentes y tienen lugar en la superficie de la mucosa gastro-intestinal, consecuencia del éstasis en el sis-

tema de la porta, ó bien aparecen como hemorragias discrásicas en forma de epistaxis y de petequias; frecuentemente van acompañadas de ictericia intensa y de fenómenos nerviosos (delirio, coma), que recuerdan, excepto la agudeza, las últimas fases de la atrofia amarilla aguda. Cuando las hemorragias son abundantes, apresuran el desarrollo de la CAQUEXIA, é igual resultado produce la DIARREA pertinaz que ocurre siempre al poco tiempo. El enflaquecimiento se marca menos que en el cáncer gástrico, y los vómitos pueden faltar del todo. A veces se observa *dificultad respiratoria* que no puede atribuirse á la abundancia de la ascitis, sino que es resultado de extenderse la lesion hácia el diafragma, ó del desarrollo de un derrame pleural del lado derecho cuyo líquido suele ser sanguinolento.

Por lo regular la enfermedad es apirética; sin embargo, será prudente, bajo el punto de vista del diagnóstico, tener presente la observacion de Morton que ha visto en un jóven de veinte y cinco años un cáncer del hígado y del estómago que siguió una evolucion rápida, con *síntomas febriles* sumamente claros.

La muerte es la terminacion constante de la enfermedad, cuya DURACION varía desde seis meses á dos y aun tres años.

TRATAMIENTO. — La medicacion es puramente sintomática; todo medio expoliador debe dejarse á un lado, evitando combatir la ascitis con drásticos ó diuréticos, que no pueden en esta especie dar otro resultado que apresurar el período caquéctico. La puncion no debe emplearse, á causa de la debilidad resultante de la reproduccion del líquido, sino en los casos en que el derrame provoque una gran disnea.

CAPÍTULO VII.

EQUINOCOCOS.—QUISTES HIDATICOS.

GÉNESIS Y ETIOLOGIA.—El gusano cestoídeo, privado de órganos sexuales, de cabeza de ténia, que en el hombre habita en el hígado y en las demás vísceras abdominales, es el escolex del gusano sexuado, conocido con el nombre de *tænia echinococcus* (Siebold) que hasta ahora no ha sido observado mas que en el perro. La única causa, pues, de la existencia del equinococo del hígado (1) es la introduccion de los embriones de la ténia en el intes-

(1) Véase la bibliografía del capítulo *Helminthiasis*; — los tratados generales sobre las enfermedades del hígado, — y además:

Andral, Bamberger, Cruveilhier, Forster, Laennec, Lebert, Piorry, Rokitansky, loc. cit.— *Bremser*, Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de

tino del hombre y en el tejido hepático. Las condiciones de esta trasmision del perro al hombre son casi desconocidas. Lo que es cierto es que el equinococo es muy frecuente en Irlanda; donde, en realidad, es endémico, y todos los observadores, Krabbe y Küchenmeister entre otros, atribuyen á vivir juntos el hombre y el perro, á la elevada temperatura de las aguas potables, lo que favorece la madurez de los huevos depositados por los animales teníferos, y á la falta de limpieza. En otros paises, el equinococo varía relativamente á su frecuencia; así que, segun Bamberger, es bastante mas raro en Wurzburg que en Viena y Praga, y se-

l'homme, trad. par de Blainville. Paris, 1825.—*Briançon,* Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes, thèse de Paris, 1828.—*Barrier*, De la tumeur hydatique du foie, thèse de Paris, 1840.—*Livois,* Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux, thèse de Paris, 1843.—*Fabre*, art. *Échinocoque*, in Supplément au Dict. de méd. Paris, 1851 —*Cadet de Gassicourt*, Bullet. Soc. anat., 1855.—*Lhonneur*, Eodem loco, 1855.— *Guérault,* Gaz. hôp., 1857.— *Moissenet*, Arch. gén. de méd., 1859.—*Legrand*, Compt. rend. Acad. Sc., 1860.— *Daraine*, Recherches sur le frémissement hydatique (Gaz. méd. de Paris, 1862).—*Briouval*, Thèse de Strasbourg, 1864. —*Krabre*, Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande. Copenhague, 1866.—*Dæring*, Ueber Echinococcen der Leber. Leipzig, 1866.—*Spangenmacher*, De echinococcis in corpore humano repertis. Gryphiæ, 1866.—*Friedemann*, De echinococcis in hepate humano. Gryphiæ, 1866.—*Richards*, *Savory*, The Lancet, 1866.—*Rother*, Ueber Echinococcen der Leber. Berlin, 1867.— *Wood*, New-York Med. Record, 1867.—*Bourdillart*, Union méd., 1867.—*Féréol,* Gaz. hôp., 1867.—*Bryant*, Transact. of the path. Soc., 1867.

Murchison, Trans. of the Path. Soc., 1868.—*Hofmokl*, Wiener med. Presse, 1868.—*Wright*, Brit. med. Journal, 1868.—*Uterhart*, Berlin. klin. Wochens., 1868.—*Appenrodt*, Die Operationen des Echinococcus. Berlin, 1868.— *Blachez,* Union méd., 1868, —*Divry*, *Mireur*, Thèses de Paris, 1868.— *Tommasini*, Thèses de Paris, 1869.—*Franco*, Il Morgagni, 1869.—*Holden,* Hydatids passed by intestines (Brit. Med. Journ., 1869).— *Sieveking*, The Lancet, 1869.—*Heaton*, Brit. Med. Journ., 1869.— *Fiedler*. Deutsches Archiv. f. klin. Med., 1869.—*Finsen*, Les Échinocoques en Islande (Arch. de méd., 1869).— *Hjaltelin*, Sur le traitement des hydatides en Islande (Arch. de méd. navale, 1869).—*Luton* et *Vaillant*, art. *Entozoaires*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, IX. Paris, 1870.

Ward, Clinical illustr. of disease of the abdominal viscera (The Lancet, 1870).—*Thompson*, Case of displacement of heart and lung. from hydatid disease of the liver (Med. Times and Gaz., 1870).—*Pick*, Hæmatoidine from hydatid cyst of liver (Trans path. Soc., 1870).— *Austie*, The lancet, 1870.—*Sympson*, Two cases of hydatid cyst in the liver successfully treated by puncture (Brit. med. Journ., 1870).—*Hilton Fagge* and *Durham*, On the electrolytic treatment of hydatid tumours of the liver (Eodem loco, 1870).—*Schrotter*, Ueber Heilung von Echinococcuscysten durch Iodinjection (Oester. med. Jahrb., 1870).—*Jacoby*, Echinococcus of liver; removal of cyst by operation (New-York med. Record, 1870).

Jonassen, Echinokoksvulster och deres Behandling (Ugeskrift f. Lager, 1870).

Emmert, Echinococci der Leber (Würtemb. med. Corresp. Blatt, 1871).—*Fox*, Brit. med. Jonrnal, 1871.— *Duckworth*, Case of hydatid tumour of the liver with icterus (Eodem loco, 1871).—*Hilton Fagge* and *Durham*, On the electrolytic treatment of

gun Frerichs y Lebert, es mas comun en Breslau que en Berlin, Kiel y Gottingen. Las causas inherentes al hombre solo tienen el valor de ocasionales; la edad de veinte á cuarenta años, el uso de la carne cruda, la habitacion en localidades bajas y húmedas son las principales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Los equinococos nunca se hallan libres en el tejido del hígado, sino que están cerrados en un saco de una sola cavidad, saco unilocular, cuyo contenido es un líquido citrino ú opalino, cuya pared está constituida en el estado perfecto

the liver, with an addendum on simple acupuncture (Trans. of the med.-chir. Soc.. 1871).—*Ruhmer*, Zwei Falle von Echinococcus hepatis. Berlin, 1871.

Amoroso, Storia di una cisti idatidea guarita coll'incisione (Il Morgagni, 1871).—*Murchison*, Multiple hydatid tumours of the liver and peritoneum (Trans. of the path. Soc, 1872).—*Bahrdt*, Spontan geheilter Echinococcus der Leber mit Abgang der Blasen durch die Gallengange und den Darm (Arch. der Heilk., 1872).—*Sherard*, Hydatid cysts passed per rectum with recovery (Philad. med. and surg. Rep., 1872).—*Ladmiral* et *Komorowski*, Sur les kistes hydat. du foie traités par la méthode des caustiques, etc. (Gaz. hôp., 1872).— *Widal*, *Dieulafoy*, *Bouchut*, Eodem loco, 1872.— *Klee*, Ueber Echinococcus hepatis. Berlin, 1872.— *Monod*, Gaz. hebdom., 1872.— *Elder*, Brit. med. Journ., 1872.—*Scheuthauer*, Pester med. chir. Presse, 1872.— *Russell*, Two large hydatid tumours of the liver communicating the one with the right pleural cavity, the other with the bronchial tubes of the left lung and also with the stomach (Med. Times and Gaz., 1873).—*Moutard-Martin*, Kyste hydatique du foie ouvert dans la cavité pleurale droite ; pyo-pneumothorax et vomiques abondantes; opération d'empyème; guérison (Union méd., 1873).—*Oeffinger*, Zur Casuistik der Leber-Echinococcen (Badische arztt. Mitth., 1873).—*Boinet*, Gaz. hôp., 1873.— *Whitmore*, A case of suppurating hydatid cyst of the liver: puncture; recovery (The Lancet. 1873).—*Kehlberg*, Echinococcus hepatis et lienis. Berlin, 1873.—*Marschall*, Brit. med. Journ., 1873.—*Knaggs*, Dublin Journ. of med. Sc., 1873.—*Lasègue*. Kystes hydat. du foie; suppuration de la cavité kystique; communication avec l'intestin: évacuation des hydatides; guérison (Arch. de méd., 1873).—*Latham*, Suppurating hydatid cyst of the liver communicating with the left lung (The Lancet, 1873).—*Fuller*, Brit. med. Journ., 1873.—*Revilliod*, Kyste du foie de nature douteuse (Bullet. Soc. méd. Suisse, 1874).— *Handfield Jones*, Med. Times and Gaz., 1874.—*Hayem* et *Graux*, Kyste hyd. ouvert dans les voies biliaires (Progrès méd., 1874).—*Seuvre*, Rupture. dans le péritoine (Gaz. méd. Paris, 1874).—*Budin* et *Regnard*. Progrès méd., 1874.— *Elias*, Obliteration der Vena cav. inf. und Ven. portæ durch einen enorm grossen Echinococcus der Leber (Berlin. klin. Wochen., 1874).— *Vital*, Foyer hydat. intéressant le poumon droit et le foie, etc. (Gaz. méd. Paris, 1874). — *Du Pré*, Presse méd. belge, 1874. — *Lancereaux*, Traité des Kystes hydat. par la ponction aspiratrice (Union méd., 1874).—*Peter*, Arch. de méd., 1874.—*Bradbury*, Notes on six cases of hydatides of the liver treated by puncture (Brit. med. Journ., 1874).—*Heaton*, Eodem loco, 1874.—*Philipson*, *Ramskill*, Eodem loco, 1874.— *Landouzy*, Du rôle de la bile épanchée ou injectée dans la guérison des kystes du foie. (Gaz. méd. Paris, 1874).— *Lampiosi*, Echinococco del fegato, operazione; guarigione (Gaz. clin. dello spedale civico di Palermo, 1874).—*Desnos*. Note sur quelques points du traitement des kystes hydatiques du foie (Bullet. thérap., 1875).—*Lambl*, Cercomonas et echinococcus in hepate hominis. Petersbug, 1875).

por tres membranas superpuestas, á saber, de fuera adentro: una membrana fibrosa, densa y espesa, de color blanco, MEMBRANA ADVENTICIA, producto repentino de la irritacion que provoca la vesícula parasitaria; una cubierta ANHISTA, blanquizca; una MEMBRANA GRANULOSA, descubierta por Robin, á la que ha dado el nombre de membrana fértil; esta es la que contiene los gusanos embrionarios ó equinococos. La capa media se desprende fácilmente de la cubierta conjuntiva adventicia, y si se procede con cuidado, se puede extraer de este envoltorio exterior el saco intacto y cerrado que aparece en forma de una masa vesiculosa esférica, temblorosa y gelatinosa. La cubierta que la circunscribe, examinada en conjunto, sin distincion de la membrana anhista y de la granulosa, se semeja á la albúmina concreta, teniendo en muchas ocasiones una disposicion estratiforme. Esta masa vesiculosa constituye el quiste de los equinococos propiamente dicho. Cuando se abre, sale de él, en cantidad variable, un líquido claro, muy flúido, compuesto, segun Boedecker, en 100 partes: agua, 98,40; cloruro de sodio, 0,52; tartrato de sosa y de sulfato de potasa, 1,08; no hay vestigios de glicocolado de sosa y de sulfato de potasa, y falta por completo la albúmina. En este líquido suelen nadar fragmentos desprendidos de la membrana de cubierta y de las *vesículas hijas*, producto de la *vesícula madre*, cuya disposicion guardan, si bien en mas pequeña dimension. Estas vesículas engendradas pueden contener en sí los productos de una segunda generacion. El tamaño de las vesículas madres varía desde el de un guisante hasta el del puño y más; las vesículas hijas no exceden nunca del de una almendra; las mas desarrolladas nadan libremente en el líquido, y las mas pequeñas continúan adheridas á las paredes de la vesícula madre.

En cualquier grado de la generacion, la superficie interna de las vesículas es granulosa, como aframbuesada, y el microscopio demuestra que estas elevaciones están formadas por la ténia embrionaria ó equinococo; tiene de longitud de $^1/_9$ á $^1/_3$ de milímetro, ancho de $^1/_{12}$ á $^1/_4$ (Rokitansky), y presenta un cuerpo grueso y redondeado, separado por un surco de una cabeza semejante á la de la ténia: tiene cuatro ventosas y un rostro provisto de una corona de ganchos: la extremidad posterior del cuerpo se termina por una prolongacion funicular que fija el animal á la membrana fértil; en cuanto el funículo se rompe, el verme ó gusano cae y flota libremente en la cavidad.

El tumor formado por el quiste de los equinococos y su membrana conjuntiva adventicia, puede desarrollarse en cualquier punto del hígado, aunque es mucho mas frecuente en el lóbulo derecho;

y ya sea superficial, ya profundo, determina deformaciones variables, segun su sitio, y que no obedecen á reglas fijas. Comunmente solo se halla un tumor; otras veces suele haber más, pero siempre perfectamente circunscritos. El estado del tejido hepático en la proximidad del quiste es variable; unas veces sano, otras presenta la congestion crónica del hígado moscado (Rokitansky): cuando el saco es voluminoso, se halla atrofiado, y por último, puede participar de las diversas alteraciones del tumor.

Este no conserva siempre sus caractéres primordiales, siendo susceptible de gran número de modificaciones que por desconocer sus causas llamamos espontáneas. La mas sencilla consiste en la calcificacion de la cubierta adventicia; no ofrece por sí propia ni daño ni ventajas, pero acompaña por lo regular á la alteracion siguiente que puede constituir un modo de curacion: los gusanos mueren, las vesículas se chafan, el contenido se enturbia, se espesa, concluyendo por trasformarse el todo en un magma como sebáceo, semejante al mástic compuesto de grasa, colesterina y sales calcáreas; con todo, en esta masa se hallan ganchos diseminados que revelan el orígen del tumor. Otras veces el saco se rompe, y al tocar su contenido con el tejido hepático, provoca en este una inflamacion intensa que termina por supuracion. De este modo se forma un absceso periquístico que envuelve al tumor y en el que el pus ocupa tambien la cavidad del quiste: si se han abierto algunos conductos biliares ó algunos vasos, el contenido se mezcla con bílis ó con sangre: este absceso puede presentar todas las terminaciones del absceso comun del hígado. Finalmente, el tumor puede romperse por exceso de distension, y, segun que tenga ó no adherencias peritoneales, derramarse el contenido en la cavidad serosa y tambien en el estómago ó en el intestino: la rotura puede verificarse en la pleura á través del diafragma y hasta por los bronquios, si hay adherencias pleuro-pulmonares. Tambien el tumor puede vaciarse al exterior en los conductos biliarios ó en un vaso sanguíneo.

Los tumores llamados por Laennec ACEFALOCISTOS son quistes estériles que no difieren de los precedentes mas que por la ausencia de equinococos y de ganchos; es muy posible que estos acefalocistos representen una fase mas jóven en el desarrollo del gusano (Virchow, van Beneden, Davaine).

La expresion HIDÁTIDE designa mas especialmente la vesícula hialina, fértil ó no, contenida en la membrana adventicia, de modo que la hidátide sin membrana fértil y sin equinococos corresponde exactamente á los acefalocistos. La vesícula hidatídea debe consi-

derarse, segun Davaine, como la fase vesiculosa del verme cestoídeo ó ténia: esta vesícula vive por sí en un principio, se reproduce por medio de brotes y del mismo modo durante cierto tiempo, despues, por medio de una membrana especial que la envuelve, termina por dar orígen á los equinococos.

Existen casos, aunque muy raros, en que el quiste de los equinococos es MULTILOCULAR (1); al corte tiene el aspecto de un tumor alveolar, cuyas numerosas cavidades se encuentran llenas de equinococos. Estas producciones, que conducen casi siempre á la ulceracion y á la supuracion, suministran alguna vez prolongaciones radiadas que atraviesan el hígado y á grandes distancias de la masa central. Segun Virchow y Forster, la traslacion de los embriones se hace entonces por medio de los vasos linfáticos del hígado.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. — El tumor de los equinococos puede no determinar otros síntomas que los fenómenos físicos, resultado del cambio de forma y de volúmen del hígado; otras veces, el enfermo acusa desde luego un peso incómodo en el hipocondrio, sensacion que aumenta con la ingestion de alimentos; despues experimenta tambien algunos trastornos digestivos, pero todas estas incomodidades se marcan poco, y la lesion, á causa de la lentitud de su marcha, apenas altera la salud general. Esto es lo que sucede de ordinario; sin embargo, cuando el tumor está excepcionalmente próximo al surco, ó cuando, al ocupar la cara convexa, se desarrolla hácia el pulmon, en vez de invadir la masa del hígado, provoca por compresion accidentes que pueden trastornar el diag-

(1) *Buhl*, Illustrirte Münchener Zeit, 1852.—Zeits. f. ration. Med., 1854.—*Luschka* und *Zeller*, Alveolarcolloid der Leber. Tübingen, 1854. — *Virchow*, Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg, 1856.

Luschka, Zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit der menschlichen Leber (Virchow's Archiv, 1856). — *Frerichs*, loc. cit. — *Griesinger*, Vielfachrige Echinococcus Geschwulst der Leber (Arch. der Heilkunde, 1860).—*Erismann*, Beitrage zur Casuistik der Leber Krankheiten. Zurich, 1864. — *Friedreich*, Beitrage zur Pathologie der Leber und Milz (Virchow's Archiv, 1865). — *Huber*, Deutsches Archiv f. klin. Medicin, 1866. — *Jaccoud*, Leçons clin. de la Charité. Paris, 1867. — *Féréol*, Soc. méd. des hôp. et Gaz. hôp., 1867. — *Ott*, Beitrage zur Lehre vom multilocularen Echinococcus (Berlin. klin. Wochen., 1867). —*Leuckart*, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig, 1863-1867.—*Carrière*, De la tumeur hydatique alvéolaire, thèse de Paris, 1868. — *Kappeler*, Zur Casuistik der multilocularen Echinococcusgeschwulst der Leber (Archiv der Heilk, 1869).—*J. Simon*, art. *Foie*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques. Paris, 1872. — *Jaccoud*, Clin. méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872-1873.

Bauer, Multilocularer Echinococcus der Leber (Würtemb. Corresp. Blatt, 1872).—*Prougeansky Marie*, Ueber die multiloculare ulcerirende Echinococcus-Geschwulst in der Leber. Zürich, 1873.

nóstico, por lo mismo que son extraños á la sintomatología comun de la enfermedad: estos síntomas son para el tumor próximo á la vesícula la ascitis y la ictericia persistentes, y para el tumor de la cara convexa una tos seca con disnea habitual. Por supuesto que si el tumor comprime la vena cava, produce un edema de las extremidades inferiores y del escroto, y entonces el cuadro sintomático es todo lo engañoso posible. Salvo que exista alguna complicacion, nunca produce fiebre.

De aquí se deduce la importancia preponderante de los **signos físicos.** El AUMENTO DE VOLÚMEN del hígado se aprecia por lo regular con la vista: unas veces es *general*, y el órgano parece tumefacto en su totalidad ó cuando menos en toda la region derecha; otras es *parcial*, y se presenta en forma de un abultamiento limitado mas ó menos hemisférico, que sobresale de la superficie de la víscera; en algunos casos el tumor está como pediculado, y al bajarse bordea el límite del hígado: esta disposicion es propia de los quistes de la cara inferior. Frerichs ha presentado de estos un caso muy notable. Cuando el aumento de volúmen es total, las costillas están rechazadas hácia afuera y las dimensiones de la masa son enormes; se ha visto llegar el hígado por arriba hasta la tercera y aun la segunda costilla, y por abajo hasta la cresta ilíaca. En tan vasta superficie se perciben por el tacto prominencias en número variable, cuya consistencia es mas blanda y mas elástica que la del tejido del hígado ó de los tumores cancerosos, las que suelen presentar una *fluctuacion manifiesta*. Algunas, aunque pocas veces, se obtiene por la percusion brusca del tumor la sensacion de una FLUCTUACION VIBRANTE *(temblor hidatídeo)*, la cual es consecuencia de la colision de las vesículas encerradas en el saco comun.

En este estado pueden trascurrir meses y aun años sin que se halle comprometida la nutricion, pues esta solo se altera en los casos en que el tumor, á la par que presenta un volúmen considerable, dificulta mecánicamente las funciones del estómago y del intestino. El **diagnóstico** del quiste hidatídeo y del ABSCESO DEL HÍGADO se funda en la integridad del estado general, la falta de fiebre y la lentitud de su marcha; y en los caractéres físicos de los tumores descansa la apreciacion diferencial del equinococo y del CÁNCER. El tumor consiguiente á la HIDROPESÍA DE LA VESÍCULA BILIAR podria confundirse con un quiste pediculado; sin embargo, la forma ovoídea de base inferior, su situacion en el borde externo del músculo recto, son por sí caractéres muy bastantes en pro del tumor de la vesícula; además este va precedido de ictericias y de paroxismos dolorosos determinados por los cálculos biliarios.

Los quistes poco voluminosos y profundos no pueden reconocerse.

Las **terminaciones** son múltiples. La curacion espontánea tiene lugar en algunos casos en que los tumores son de mediano volúmen; los gusanos mueren, la masa se atrofia, sufre la transformacion adiposa sebácea y todo ha concluido. La *inflamacion* y la supuracion periquísticas pueden, despues de haberse verificado la evacuacion, conducir al propio resultado, lo que sucede pocas veces. Esta inflamacion se anuncia por una modificacion completa en el estado del enfermo: el tumor se vuelve doloroso, hay calofrios, fiebre y muchas veces vómitos é ictericia, en una palabra, todos los fenómenos de una hepatitis supurada aguda. Si la existencia del quiste es conocida de antemano, estos síntomas nuevos se interpretan fácilmente; en el caso contrario se diagnostica por lo regular un absceso del hígado, y el error, aunque poco importante, solo se reconoce al ver que el pus encierra restos de membranas ó de ganchos característicos. Tambien puede verificarse la curacion espontánea por medio de la rotura y *evacuacion del quiste en el estómago*, en el *intestino* y en los *bronquios*. La CURACION ARTIFICIAL se obtiene con frecuencia por los diversos métodos que se indican.

La MUERTE es muy rara vez consecuencia del *marasmo*, el que tan solo se observa en los quistes enormes que no se inflaman, que no se rompen y que alteran directamente las funciones gastro-intestinales, condenando al mismo tiempo á los enfermos á un reposo absoluto. Generalmente la muerte resulta de la *supuracion* ó de la *hemorragia* periquística, de la *rotura* del *tumor* en el *peritoneo* ó la *pleura*, y alguna vez de su abertura en el *pericardio*, en la vena *cava* ó en las *hepáticas*. Los ejemplos poco numerosos por fortuna de rotura en la vena cava demuestran que la muerte es muy rápida y debida á un estado asfítico consiguiente á la obstruccion embólica de la arteria pulmonar. La abertura en las venas hepáticas provoca los accidentes de la piemia con abscesos metastáticos en el pulmon y derrame pleural purulento.

El equinococo del hígado se complica á veces con tumores semejantes en el pulmon, en el bazo y en los repliegues del peritoneo.

La **duracion** de la enfermedad es casi siempre indeterminada, habiéndose observado como cifras extremas las de dos y treinta años.

TRATAMIENTO.—Se ha tratado de matar los parásitos y provocar la atrofia del quiste por medio del cloruro de sodio (Laennec), por los mercuriales y por el yoduro potásico (Hawkins); esta última indicacion es la que parece mas útil. En tanto que el tumor no es accesible y fluctuante, nada hay que hacer mas que colocar al en-

fermo en las mejores condiciones higiénicas posibles; cuando el quiste es fluctuante, debe abrirse despues de haber provocado algunas probables adherencias por medio de aplicaciones cáusticas; la evacuacion puede ir seguida de inyecciones yodadas que en gran número de casos han sido ventajosas. Es digno de tomarse en cuenta que la simple puncion capilar, hecha por via de exploracion, ha producido en algunos casos la curacion; así es que se ha erigido en método curativo. Yo tambien le he adoptado y obtenido algunos resultados: por medio de la puncion rápida vacío el quiste cuanto es posible, y precavo la peritonitis, único peligro de este método, con el reposo absoluto, con aplicaciones constantes de hielo y, si es necesario, con inyecciones subcutáneas de morfina.

De algun tiempo á esta parte, los médicos ingleses aplican la electricidad en el tratamiento de los quistes hidatídicos. El procedimiento es el siguiente: se introducen en el tumor dos agujas doradas á corta distancia una de otra y se ponen ambas en comunicacion con el polo negativo de una batería de Daniell, de 10 elementos: el polo positivo, terminado por una esponja humedecida, se coloca sobre la pared abdominal y se hace pasar la corriente de diez á veinte minutos. A juzgar por los casos, todavía poco numerosos en que se ha aplicado, este método es preferible á los demás por su ningun peligro y su eficacia (1).

CAPÍTULO VIII.

CATARRO DE LAS VIAS BILIARES.—ICTERICIA CATARRAL.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—Se da el nombre de **colecistitis** á la inflamacion que se halla limitada á la mucosa de la vesícula biliar. La que ocupa los conductos excretores de la bílis es mas frecuente é influye más para producir la ictericia, en lo cual consiste su importancia y hay motivo bastante para individualizarla y darle un nombre particular; el de **angiocolitis** (*angeiocholeite* de Luton) es apropiado, y de él me he servido en mis Lecciones clínicas. La colecistitis aislada casi siempre tiene un orígen calculoso, y trataremos de ella en el capítulo siguiente; la colecistitis no calculosa acompaña con frecuencia á la inflamacion de los conductos, pero no es una coincidencia precisa.

(1) Véase para mas detalles mis *Lecciones Clínicas del hospital Laribosiere*. Paris, 1872.

La mucosa de las vías biliares puede afectarse de INFLAMACION FIBRINOSA, ya superficial *(croupal)*, ya intersticial *(diftérica)*: esta forma, siempre secundaria y que puede acarrear la supuracion y la ulceracion de la vesícula ó de los conductos, se observa en el tífus, la fiebre amarilla, la piemia y en algunas enfermedades crónicas del hígado, como el cáncer y la litíasis; por lo regular se la reconoce tan solo en la autópsia, porque los síntomas que determina son poco claros y suelen imputarse á la enfermedad anterior.

La **inflamacion catarral** es mucho mas comun, y en razon al pequeño diámetro de los conductos que ocupa, casi siempre produce en ellos la obturacion, cuando menos parcial, determinando una ictericia por falta de excrecion, cuyo mecanismo ha sido mucho tiempo ignorado.

El catarro de las vias biliares (1) rara vez es primitivo; sin embargo, puede serlo alguna, y yo he observado un ejemplo de los mas característicos; las únicas causas conocidas de esta forma primitiva son el enfriamiento y la influencia estacional de la prima-

(1) *Andral, Bamberger, Budd, Frerichs, Graves, Henoch, Lebert,* loc. cit. *Bouillaud,* Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile (Journ. complém. du Dict. des sc. méd., XXIX, 1827).—*Littré,* Dict. en 30 vol., V, 1833.—*Broussais,* Path. et thérap. générales. Paris, 1834.— *Cruveilhier,* Obs. de cholécystite essentielle; perforation de la vésicule (Bullet. Soc. Anat., 1838).—*Olliffe,* Dublin quart. Journ., 1848.—*Barth,* Obs. d'abcès extérieur à la vésicule et faisant communiquer cette cavité avec le côlon transv. (Bullet. Soc. anat., 1854).—*Leudet,* Eodem loco, 1853.— *Von Dusch,* Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus. Leipzig, 1854.—*Neukomm,* Ann. der Chemie und Pharmacie, CXVI, 1860.— *Rabé,* Thèse de Paris, 1861.—*Skoda,* Ueber Icterus (Wiener med. Wochens., 1861).—*Beneke,* Studien über das Vorkommen von Gallenbestandtheilen in thierischen und pflanzlichen Organisme. Giessen, 1862.— *Vaisette,* Thèse de Montpellier, 1862.—*Harley,* On the value of urinary analysis in the diagnosis and treatment of hepatic disease (British med. Journ., 1862).—*Harley,* Jaundice, its pathology and treatment, etc. London, 1863.—*Landois,* Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung (Deutsche Klinik, 1863).—*Rohrig,* Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthatigkei (Arch. der Heilk., 1863).—*Oppolzer,* Bemerkungen über Icterus (Spital's Zeit., 1864).—*Traube,* Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthatigkeit (Berlin. klin. Wochens., 1864).—*Hupert,* Ueber das Schicksal der Gallensauren im Icterus (Arch. der Heilkunde, 1864).

Luton, art. *Voies biliaires,* in Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques, V. Paris, 1866. —*Jaccoud,* art. *Bile,* Eodem loco.—*Bence Jones,* On jaundice and biliousness (Guy's Hosp. Reports, 1866).— *Wyss,* Zur Aetiologie des Stauungsicterus (Virchow's Archiv, 1866).—*Corazza,* Storie d'alcune malattie del fegato e delle vie biliari. Bologna, 1867. —*Wyss,* Zur Lehre vom katarrhalischem Icterus (Arch. der Heilk., 1867).—*Ebstein,* Katharrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengange als Ursache des Icterus (Eodem loco, 1867).—*Jaccoud,* Clinique méd. Paris, 1867.—*Skoda,* Ueber Entstehung des Icterus (Allg. Wiener med. Zeit., 1868).—*Ferrand,* Union méd., 1868.—*Ebstein,* Arch. der Heilk., 1868.—*Hoffmann,* Verchluss der Gallenwege; Perforation der Gallenblase (Virchow's Archiv, 1868).— *Erdmann,* Ein Fall von colossalem Hydrops ve-

vera y del otoño; de aquí los nombres de *ictericia vernal*, *ictericia otoñal*, usados en la época en que por falta de conocimientos no podia designarse la enfermedad sino por su síntoma mas notable. Esta forma espontánea se observa, sobre todo, en los jóvenes y en los adultos.

La FORMA SECUNDARIA tiene causas muy diversas, las mas comunes son: el catarro gastro-duodenal, los excesos en el régimen y los alcohólicos, y la afeccion calculosa del hígado. Además, las mismas enfermedades generales indicadas como causas de la inflamacion fibrinosa, pueden producir el simple catarro; el hecho es de suma importancia, porque en tanto que se ha desconocido el catarro de las vías biliares, se ha atribuido la ictericia que aparece muchas veces en el curso de estas enfermedades, á una modificacion íntima y espontánea de la sangre, especialmente de los glóbulos rojos (*ictericia sanguínea*); pero en la mayor parte de casos, ya que no en todos, se trata tan solo de una ictericia por falta de excrecion consiguiente á la hinchazon y obstruccion catarral de

sicæ felleæ (Eodem loco, 1868).—*Vinay*, Obs. d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires (Lyon méd., 1869).—*Vecchietti*, Colecistite suppurativa, formazione d'ascesso e apertura attraverso le pareti dell'addome (Rivista clínica di Bologna, 1869).

Hunicken, Beobachtung einer crouposen Gallencanalentzündung (Berlin. klin. Wochen., 1870).—*Wilks*, Jaundice from mental emotion (Brit. med. Journ., 1870). —*Churton*, Jaundice after anxiety (Eodem loco, 1870). — *Bahr*, Die Ursachen der Verengerung der Gallenausführungsgange und ihre Diagnose. Berlin, 1870.— *Gerhardt*, Ueber Icterus gastro-duodenalis (Saumlung klin. Vortrage. 1871).—*Noblet*, Obs. d'un cas particulier d'ictère (Gaz. hôp., 1871). — *Decaisne*, Sur une épidémie d'ictère essentiel observée à Paris et dans les environs (Compt. rend. Acad. sc., 1871). —*J. Simon*, art. *Foie*, in Nouv, Dict. de méd. et chir. pratiques. Paris, 1872.

Schiff, Sulla circolazione della bile e sulla causa dell'itterizia (Giornali di Scienze, etc. Palermo, 1868).

Mayeu, Ueber Veranderungen des Leberparenchyms bei dauerndem Verschluss des Ductus choledochus (Oester. med. Jahrb., 1872).—*Moxon*, Syphilitic disease of the liver suppurating and opening a bile-duct (Trans. of the path. Soc., 1872).—*Leesdorf*, Entzündung und Eiterbildung in der Gallenblase (Memorabilien, 1872).—*Diamantopoulos*, Eine Epidemie von Icterus catarrhalis (Wien. med. Presse, 1872. — *Mc Gaughey*, Epidemic duodenitis (Philad. med. Times, 1872) —*Tyson*, On a case of jaundice with remarks on the availability of Pettenkofer's test for the bile acids (Philad. med. Times, 1873).—*Moxon*, Clinic. remarks on Xanthopsia in jaundice (The Lancet, 1873).—*Nothnagel*, Harncylinder beim Icterus (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). —*Gerhardt*, Heilung des Icterus katarrhalis durch Faradisation der Gallenblase (Berlin. klin. Wochen., 1873). -*Fleischmann*, Zur Casuistik des vicarirenden Icterus (Wien. med. Press, 1873).—*Wernich*, Ueber Icterus nach Anwendung von Chloralhydrat (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873).—*Immermann*, Ein Fall von hamatogenem Icterus (Eodem loco, 1873).—*Wickham Legg*, The liver in jaundice. London, 1874).—*Murchison*, Lect. on functional derangements of the liver (The Lancet, 1874).

los conductos biliarios; es decír, de una *ictericia biliosa* comun. El dominio de esta última se ha extendido considerablemente, y á la hipótesis ha sustituido felizmente una interpretacion positiva; las observaciones bien recientes d'Ebstein sobre el catarro de los conductitos mas finos han suministrado una nueva y poderosa restriccion á la teoría de la ictericia hemática: para poder negar en un caso dado la falta de excrecion, es preciso observar la permeabilidad normal, no solo en los conductos, sino tambien en los conductillos mas finos. Vuelvo á repetirlo, el principal interés de la angiocolitis reside en sus relaciones con la patogenia general del *síntoma ictericia*, fenómeno de los mas importantes entre los que se refieren á la SEMEYÓTICA.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La mucosa está inyectada, turgente y cubierta de mucosidades, resultado de una abundante hipersecrecion: estos cilindros mucosos están mezclados de epitelio procedente de la proliferacion celular de los fondos de saco glandulares. La lesion varía en punto á su extension; puede ocupar á la vez la vesícula biliar, el conducto hepático, el cístico y el colédoco; puede limitarse á la porcion extrahepática de los conductos; puede, por el contrario, tener su asiento en los ramos y en los ramillos intrahepáticos; y finalmente, las mucosidades acumuladas pueden limitarse en forma de tapon en el orificio duodenal del conducto colédoco: esta disposicion suele hallarse alguna vez en la angiocolitis causada por el catarro gastro-duodenal y por las enfermedades infecciosas. Si se ignora la posibilidad del hecho, se le desprecia en la autópsia y se tienen por libres y permeables las vías biliares, que en realidad están obliteradas. El abultamiento y la hipersecrecion traen la obstruccion, ó cuando menos, el estrechamiento de los conductos, y como la secrecion del hígado conserva la misma actividad, la excrecion se hace insuficiente respecto á la produccion, así como la estenosis no va mas allá de la obturacion. La vesícula está distendida cuando la lesion tiene su asiento al nivel ó por bajo del conducto cístico, y cuando el conducto hepático ó el colédoco están completamente obstruidos, los conductitos intra-hepáticos están dilatados y llenos de bílis mezclada con moco; en este caso, se halla un éstasis biliario mas ó menos pronunciado en el mismo tejido del hígado. Estas lesiones secundarias se borran rápidamente cuando por resolverse la flegmasía desaparece el obstáculo que las ha producido, lo cual constituye la terminacion mas comun; en otros casos, la flegmasía recidiva ó persiste, y la estenosis ó la obturacion del aparato excretor se hace definitiva; entonces, la dilatacion de los conductos en el in-

terior del hígado aumenta á expensas de la sustancia propia del órgano, cuya actividad funcional disminuye, y segun el sitio del obstáculo, la vesícula biliar se encuentra vacía y atrofiada, ó por el contrario, sumamente distendida por los productos mas ó menos flúidos de su propia secrecion (*hidropesía de la vesícula*). Esta perjudicial evolucion se observa, por lo regular, en la angiocolitis calculosa; sin embargo, puede observarse tambien cuando repite la angiocolitis simple.

SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO. — La forma primitiva comienza muy bruscamente por *dolores abdominales*, de intensidad vária, mas graduados en el hipocondrio, y en especial en el borde externo del músculo recto, si se halla afectada la vesícula: á estos dolores, que no siempre son contínuos, se agregan, la *constipacion*, el *malestar general*, *fiebre moderada*, no siempre constante, y desde los tres á los cinco dias aparece la ictericia. En la forma mucho mas frecuente que va unida al catarro *gastro-duodenal*, los síntomas hepáticos son los mismos, aunque mas tardíos, y van precedidos de los fenómenos ordinarios de embarazo gástrico, apirético ó febril, pudiendo trascurrir ocho, diez y aun quince dias antes de desarrollarse la ictericia (*ictericia catarral*, *gastro-duodenal*, de Stokes). Cuando la enfermedad ha sido provocada en una persona de buena salud hasta entonces, por un exceso en la alimentacion ó en las bebidas, ó por la ingestion de sustancias irritantes, los dolores son los primeros síntomas que empiezan una ó dos horas despues de la comida.

En gran número de casos, los dolores espontáneos y la fiebre se marcan poco ó nada, però el tinte ictérico no falta nunca; de consiguiente, una **ictericia**, desarrollada *gradualmente* en las *condiciones etiológicas* indicadas, es el signo mas positivo de la angiocolitis catarral. Esta ictericia presenta en su mayor sencillez los fenómenos de reabsorcion biliar; de aquí el nombre de **ictericia simple** con que se la designa con frecuencia. La coloracion amarilla comienza por la cara, y las más de las veces por las conjuntivas y la mucosa sublingual, despues se generaliza á todo el tegumento con intensidad vária, segun es mas ó menos completa la obstruccion de los conductos: este color depende de la impregnacion de las capas profundas de la epidérmis por el pigmento biliario. Como esta materia colorante circula con la sangre, se concibe que se impregnen tambien los tejidos profundos y los exudados patológicos que puede presentar la enfermedad á título de complicaciones (pneumonía, pleuresía); se la encuentra en las vísceras, en los humores del ojo, donde determina alguna que otra vez la *xantopsia* (vista de

color amarillo); en fin, se trasmite á las secreciones, al sudor, á las lágrimas, á la leche, y sobre todo á la orina, donde se encuentra antes de advertirse en la piel. La orina es muy oscura, color de caoba, y se descubre la *bilifeina* por la adicion de algunas gotas de ácido nítrico: el ácido cae hasta el fondo de la vasija, y al ponerse en contacto los dos líquidos, se ve aparecer una zona verde que se vuelve azul, violeta y rojo, para terminar en amarillo. El juego de colores rara vez es completo, pero esto importa poco; la coloracion verde primera es la única característica. La reaccion puede faltar en dos ocasiones: si la cantidad de *colepirrina* es escasa, el cambio de color no se verifica, ó segun ha llamado la atencion Frerichs, tiene lugar al cabo de algunas horas.

Empleando el proceder que acabo de indicar, podemos evitar la primera de estas causas de error: por muy pequeña que sea la proporcion de pigmento se obtiene el tinte verde con tres ó cuatro gotas á lo más del reactivo, mejor aun del ácido nítrico monohidratado fumante, en vez del ácido ordinario cuadrhidratado; conviene recordar que este ácido es sumamente cáustico, y que una sola gota produce una quemadura de las mas dolorosas (1). Además del pigmento, la orina encierra los ácidos biliarios, pero en muy corta cantidad y sin que resulte proporcion con la abundancia de la reabsorcion que se verifica en el hígado: esta falta es debida á que los ácidos se descomponen rápidamente en la sangre cuando las metamorfosis orgánicas son normales.

Por poco intensa que sea la ictericia, la orina contiene *cilindros renales*; las recientes investigaciones de Nothnagel enseñan además que la presencia de estos elementos es independiente de la causa de la ictericia, siendo esta constante desde el momento que el líquido urinario contiene ácidos biliares; semejante relato autoriza á admitir que los cilindros son el resultado y la expresion de la accion irritante ejercida sobre los tubuli por los ácidos de la bílis. La forma y el grosor de estos cilindros pueden variar; son, sin embargo, por lo regular, transparentes é incoloros. A pesar de la existencia de los cilindros, la albuminuria puede faltar del todo (Nothnagel).

Así que aparece la ictericia, el *pulso se debilita*, y si no habia fiebre, desciende por bajo de la media normal; en el caso contrario, disminuye de 20 á 30 pulsaciones, de manera que para tener un ictérico un pulso de frecuencia normal debe tenerle febril. Este fenómeno es debido á la accion moderatriz de las sales biliarias so-

(1) Véase, para mas detalles, art. *Bilis* y *Clínica médica*, loc. cit.

bre el corazon; se trata en este caso de una influencia directa, porque el efecto moderador persiste despues de la seccion de los nervios vagos (Rohrig). En muchos indivíduos se observan la *hiperestesia cutánea*, picazones incómodas que trastornan el sueño, y alguna vez erupciones diversas.

Las MATERIAS FECALES siempre están descoloridas en más ó menos, segun que la falta de bílis en el intestino sea ó no completa; cuando es total, las heces de un gris blanquizco son arcillosas y secas, por la disminucion de agua que lleva consigo la bílis, y ricas en materias grasas, porque la absorcion de estas en el intestino es sumamente corta. Segun Lebert, las materias contienen con frecuencia numerosos vibriones.

Sigue á la aparicion de la ictericia, en un espacio que varía de dos á cinco dias, una mejoría notable en los síntomas; la fiebre disminuye, cesa despues, la lengua empieza á limpiarse, y se recobra el apetito muy rápidamente, cuando el catarro biliar no depende de un catarro del estómago. En cambio, ciertos fenómenos locales se marcan más; el HÍGADO presenta á la percusion, y á veces tambien al tacto, una INTUMESCENCIA notable producida por el éstasis de la bílis, y cuando la vesícula se encuentra tambien distendida, se percibe, al lado del borde externo del músculo recto, en el seno formado por este y el reborde costal, una sensacion de renitencia y de pastosidad profunda, acusando la percusion en este punto una matidez que se extiende mas allá del borde inferior del hígado: el contorno de esta matidez exuberante es convexo por abajo y con toda claridad piriforme. Cuando la vesícula, en vez de hallarse tan solo distendida, participa de la inflamacion, la presion en este punto es muy dolorosa.

Despues de permanecer algunos dias en situacion estacionaria, la resolucion de la angiocolitis se anuncia por la vuelta de la coloracion normal de las cámaras y por la desaparicion del pigmento biliario en la orina; á muy poco cesa la tumefaccion del aparato hepático, pero el tinte amarillo de los tegumentos persiste por algun tiempo, porque, como es resultado de la impregnacion de las capas epidérmicas por la materia colorante, no puede desaparecer hasta tanto que se halla renovada la epidérmis. La CURACION es el término mas comun de la enfermedad, que tiene una DURACION media de diez á quince dias. En algunos casos tiende á la CRONICIDAD, bien dependa de un catarro gastro-intestinal, que se haya hecho crónico, bien que tenga un orígen calculoso. Esta segunda condicion es la mas perjudicial, porque conduce mas frecuentemente que la otra á la OBSTRUCCION DEFINITIVA DE LOS CONDUCTOS

EXCRETORES: si la obturacion ocupa el conducto hepático ó colédoco, la ictericia persiste, y se gradúa cada vez más; la tumefaccion del hígado aumenta, se alteran las digestiones, y no tarda el enfermo en experimentar un enflaquecimiento notable, porque el intestino no recibe bílis; los materiales de la bílis reabsorbida en el conducto intestinal constituyen para el organismo un punto necesario para la integridad del trabajo nutritivo (Bidder, Schmidt, Schellbach, Kolliker). Al propio tiempo se observa un tumor mas ó menos voluminoso, constituido por la vesícula biliar, y la muerte es debida, ó á cualquier inflamacion desarrollada detrás ó al nivel del obstáculo, ó á los progresos de la inanicion, ó, por fin, á suprimirse la funcion hepática, consecuencia de la compresion prolongada que sufre el parénquima. Cuando la obturacion se limita al conducto cístico, todos estos fenómenos faltan, solo existe el tumor de la vesícula, la que se encuentra llena del producto segregado por la mucosa, con ó sin cálculos. Este estado puede persistir sin gran daño, ó bien conducir á una colecistitis crónica, que produce la condensacion del contenido, el engrosamiento de las paredes y la atrofia del tumor, ó bien, en fin, sobrevenir una colecistitis aguda y formarse un absceso, cuyo pus puede evacuarse á través de la pared abdominal en el peritoneo ó en el intestino.

La obturacion con dilatacion consecutiva de los conductos biliarios reconoce por causa ordinariamente una angiocolitis ó una colecistitis calculosa; pero es claro que el propio resultado puede llegar á producirse por un tumor cualquiera que comprima los conductos excretores, ó por cualquier cuerpo extraño (lombriz).

Yo he demostrado que la dilatacion general de los conductos biliarios en el interior del hígado puede acarrear la *atrofia parenquimatosa* del órgano y la *acolia*, que es su expresion clínica.

TRATAMIENTO.—Cuando la enfermedad depende de un catarro gástrico, este suministra las indicaciones del tratamiento: si el estado saburral continúa despues de desarrollarse la ictericia, no debe dudarse en reiterar el vomitivo ó el purgante con objeto de obrar mecánicamente sobre la obturacion de los conductos por medio de la hipersecrecion hepática. En la angiocolitis espontánea y en la que es resultado de un nuevo orígen, la medicacion es de las mas sencillas: quietud en la cama, dieta ínterin existe movimiento febril, bebidas acídulas, limonadas cítrica ó nítrica, en fin, purgantes suaves, aceite de ricino, crémor de tártaro, y sal de Glaubero, tales son los medios principales. Si existe diarrea desde el principio, debemos abstenernos de los purgantes y recurrir á los polvos de Dover por muchos dias y á la dósis de 40 á 60 centígra-

mos cada veinte y cuatro horas: este medicamento tiene la ventaja de calmar los dolores, además de su accion modificatriz sobre el intestino. Una vez detenida la diarrea, se puede, si persiste la ictericia, administrar despues un purgante con objeto de provocar una accion mecánica sobre los conductos obstruidos.

Despues de haber curado completamente, gran número de indivíduos conservan una anorexia pertinaz: entonces se hallan indicados los tónicos amargos, y si no hay estreñimiento, doy la infusion de quina con el jarabe de corteza de naranja; en el caso contrario, es preferible la infusion de ruibarbo á dósis laxante, 10 gramos por 500 de agua. Cuando el mal repite, ó cuando es crónico, conviene establecer un régimen severo; excluyendo las grasas y las sustancias irritantes; debe evitarse con sumo cuidado el estreñimiento; y es útil tomar de vez en cuando y durante algunos dias una ligera infusion de ruibarbo adicionada con bicarbonato de sosa, siendo mas importante que nada la medicacion termal, por lo que, bajo este punto de vista, han adquirido justo renombre las aguas de Carlsbad, Ems, Marienbad, Royat y Vichy.

CAPÍTULO XI.

CALCULOS BILIARIOS.—COLELITIASIS.

GÉNESIS Y ETIOLOGÍA.—La bílis no contiene materia alguna en suspension, de consiguiente no pueden engendrarse en este líquido concreciones sólidas, á no ser por la precipitacion anormal de las sustancias que en él se encuentran disueltas. Con todo, la colepirina y la colesterina de que se componen la mayor parte de estas concreciones se encuentran disueltas en la bílis por el glicocolado de sosa, el cual, como ha demostrado Meckel, es descompuesto por la secrecion catarral de la mucosa biliar: en este caso, pierde su propiedad disolvente y las materias se depositan en forma de precipitado pulverulento (arena biliar). El CATARRO DE LOS CONDUCTOS BILIARIOS es, si no el único, al menos la principal condicion patogénica de la colelitiasis (1). El *exceso de grasa y de coles-*

(1) Tratados generales de las enfermedades del hígado; además:

Durande, Obs. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébenthine dans les coliques hépatiques. Dijon, 1774 et 1782.—*Sommering*, De concrementis biliariis corporis humani. Francofurti, 1795.—*Walter*, Anatomisches Museum. Berlin, 1796.—*Prochaska*, Opera omnia. De calculo felleo. Viennæ, 1800.—*Pujol*, Œuvres de méd. prat. Paris, 1802.—*Maresehal*, Quelques remarques sur les maladies de la vesicule biliaire. Paris, 1811.—*Portal*, Obs. sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813.—*Chevreul*, Ann. de chimie, 1815.—*Bouillaud*, loc. cit.—*Monod*, Obstruction

terina en la sangre puede conducir al mismo resultado por distinto camino; en este caso, la sustancia que ha de disolverse es demasiado abundante respecto al disolvente, y una parte se precipita. Esta modalidad patogénica no se halla directamente demostrada, pero tiene en su favor cierto número de hechos que la hacen posible. En los individuos que han pasado de la edad adulta, la sangre

complète du jéjunum par un calcul biliaire (Bulletin Soc. anat., 1827).—*Lacartanie*, Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de mercure (Gaz. de santé, 1827).—*Grandclaude*, Obs. de calculs biliaires sortis par l'hypochondre (Bull. de l'Acad. méd., 1829.—*Lobstein*, Anat. path. Strasbourg, 1829-1833. — *Wolff*, Calculs biliaires ; rupture du canal hépatique (Arch. de méd., 1829). — *Bérard*, Soc. anat., 1831.—*Flemming*. Ein Beitrag zur genaueren Diagnose grosserer in den Gallengangen eingeklemmter Gallensteine. Leipzig, 1832.— *Bricheteau*, Clinique méd. de l'hôpital Necker. Paris, 1835.—*Nauche*, Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle (Lancette française, 1835). — *Andral*, loc. cit. — *Fauconneau-Dufresne*, Revue méd., 1841.—Mém Acad. de méd., 1846.—Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris, 1851.—Nouvelles observations sur la colique hépatique (Gaz. hebdom., 1859). —*Bouisson*, De la bile, etc. Montpellier, 1843.—*Bramson*, Henle und Pfeufer's Zeits., IV, 1846.—*Hein* und *Seifert*, Eodem loco. — *Lehmann*, Lehrb. der physiol. Chemie. Leipzig, 1850.

Beau, Etudes analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil splénohépatique (Arch. de méd., 1851),—*Duménil*, Bull. Soc. anat., 1852.—*Dolbeau*, Eodem loco, 1854 —*Barth*, Etudes anat. path. sur le mécanisme de la guérison spontanée de l'affection calculeuse du foie (Bull. Acad. méd., 1854).—*Corlieu*, Gaz. hôp., 1856.—*Meckel*, Mikrogeologie. Berlin, 1856. — *Wolff*, Virchow's Archiv, XX. — *Mackinder*, British med. Journal, 1858.—*Neill*, Liverpool med.-chir. Journal, 1858. — *Contesse*, Phlébite de la veine porte produite par une inflammation calculeuse des voies biliaires (Bullet. Soc. anat., 1858). — *Peeble*, Edinb. med. Journ., 1858.—*Bourdon*, Union méd., 1859.—*Oppolzer*, Zeits. d. Gesells. der Aerzte in Wien., 1860. — *Duparcque*, Gaz. hebdom., 1859.—*Bouchut*, Bullet. thérap., 1861. — *Abeille*, Gaz. hôp. 1862.—*Willemin*, Des coliques hepatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris, 1862, 2e édit., 1870.—*Flint*, loc. cit.—*Leclerc*, Acad sc., 1863.—*Luton*, loc. cit.—*Bamberger*, loc. cit.—*Thudichum*, A Treatise on Gall-stones. London, 1863.—*Wannebroucq*, Bullet. Soc. méd. du nord de la France, 1864.— *Oppolzer*, Wiener med. Wochen., 1866.—*M'Swiney*, Rupture of the biliary duct. (Dublin Journ. of med. Sc., 1866).—*Cohnheim*, Ein Fall von Ileus in Folge eines Gallensteines (Virchow's Archiv, 1866).—*Luton*, Bullet. thérap., 1866. — *Mitchell*, Gall-stone of cholesterine extracted from the rectum during life (American Journ. of med. Sc., 1866).

Leigh, Case of gallstone causing death in sisteen hours (Med. Times and Gaz., 1867).—*Marrotte*, Union méd., 1867.—*Cayley*, Dilated bile-ducts opening into the left pleural cavity (Transact of the path. Soc., 1867).—*Bressy*, Thèse de Strasbourg, 1867. —*Bordmann*, Ueber Gallensteine und ihre Folgen. Berlin, 1868.—*Peytavin*, Thése de Montpellier, 1868.—*Donkin*, Death from presure of gall-stones on the vena portæ (Med. Times and Gaz., 1868).—*Moxon*, Gallstones discharged through the abdominal wall (Transact. of the path. Soc., 1868). — *Jeaffreson*, Ulceration of the ileum and fatal peritonitis from encysted gallstones (British med Journ., 1868). — *Kussmaul*, Berlin. klin. Wochen., 1868.—*Magnin*, De quelques accidents de la lithiase biliaire, etc., thèse de Paris, 1869.—*Leared*, Remarks on the pain caused by gall-stones (Med. Press and Circ., 1869).—*Aubert*, Lyon méd., 1869. — *Beck*, Entfernung einer erheb-

es mas rica en colesterina, así que en esta edad son mas frecuentes los cálculos biliarios; se observan con preferencia en los *gastrónomos obesos* que consumen mucha grasa y que además hacen una vida sedentaria poco favorable á la combustion de estas materias; finalmente, en muchos casos de colelitiasis, la bílis contenia una proporcion excesiva de grasa (Chevreul). Tambien pudiera invocarse como causa generatriz de los cálculos, la disminucion de las

lichen Anzahl von Gallensteinen aus einer in den Bauchdecken verlaufenden Fistel (Memorabilien, 1869).—*Schwechten*, Ueber Cholelithiasis. Berlin, 1869.

Durand-Fardel, Union méd., 1870.—*Nesfield*, Case of fistulous communication of the gall-bladder with the abdominal walls, and passage of large gall-stones (The Lancet, 1870).—*Philipson*, Notes of a case of biliary fistula (Brit. med. Journ., 1870). *Campbell*, Memoranda of a case of gall-stone causing symptoms of ileus with a few obs. on biliary calculi generally (Med. Times and Gaz., 1870).—*Jackson*, Discharge of gall-stones at the umbilicus (Boston med. and surg. Journal, 1870).—*Doane*, Même sujet (Eodem loco, 1870).—*Bahr*, Die Ursachen der Verengerung der Gallenausführungsgange und ihre Diagnose. Berlin, 1870.

Corazza, Caso di calcoli nella cistifellea con cancro della stessa e del fegato (Boll. dell Sc. med. di Bologna, 1871). — *Tuckwell*, Obstruction of the hepatic duct by a large biliary concretion, causing abscess of the liver, perforation of the diafragm. empyema and gangrene of the right lung (Trans. path. Soc., 1871).—*Murchison*, Jaundice from gall-stones, followed by acute atrophy of the liver, with puriform deposits (Eodem loco, 1871).—*Sénac*, Du traitement des coliques hépatiques, etc. Paris, 1871).—*Goodwin*, Biliary calculi, cases, treatment (Philadelphia med. and surg. Reporter, 1871).—*Puyliése*, De l'hydrate de chloral dans les coliques hépatiques (Lyon méd., 1871).—*Barudel*, Des coliques hépatiques. Paris, 1871.—*Simon*, loc. cit.—*Jaccoud*, Leçons clin. de l'hôpital Lariboisiere. Paris, 1872.

Konig, Ueber Cholelithiasis. Berlin, 1872.—*Wyss*, Ueber Gallensteinzertrümmerung (Memorabilien, 1872).—*Reclus*, Ictère chronique, etc. (Gaz. hôp., 1872).—*Ritter*, Recherches chim. sur la composition des calculs biliaires humains (Journ. de l'anat. et de la phys., 1872).—*Dujardin-Beaumetz*, Etude sur le spasme des voies biliaires à propos du traitement de la colique hépatique (Bullet. de thérap., 1873).—*Pichler*, Zur Therapie der Gallensteinkolik (Allg. Wiener med. Zeitsch., 1873). — *Philippe*, Obs. de colique hépatique avec obstruction complète des voies biliaires due à la presence de calculs: guérison (Union méd., 1873).—*Bordier*, Du traitement de la colique hépatique (Gaz. méd., Paris, 1873).—*Schiff*, Du cholcate de soude dans le traitement de la lithiase biliaire (Gaz. hebd., 1873). — *Hertz*, Ein Fall von Gallenfistel in den Bauchdecken, bedingt durch Durchbruch von Gallensteinen (Berlin. klin. Wochen., 1873).—*Mettenheimer*, Ueber Zottenbildung in der Gallenblase und deren Bedeutung (Arch. f. Anat. und Physiol., 1873).—*Wickham Legg*, Gall-stone in the common duct; dilatation of all the bileducts behind it, abscess in the left lobe of the liver, finding its way into the pericardium and right pleura (Trans. of the path. Soc., 1874).—*Slocum*, Biliary fistula opening at the umbilicus, and through which passed eleven biliary calculi; recovery (New-York, med. Rec., 1874). — *Corric*, Brit. med. Journ., 1874.—*Burd*, Philad. med. and surg Rep., 1874.—*Demons*, Bordeaux méd., 1874.—*Laborde*, Sur la contractilité, le espasme et la sensibilité des canaux biliaires, etc. (Bullet. thérap., 1874).—*Zuranski*, Gallensteine und ihre Therapie. Berlin, 1874.—*Auriti*, Rottura della cisti fellea, etc. (Il Morgagni, 1874).—*Bianchi*, Colelitiasis (Eodem loco, 1874).

sales biliarias disolventes; pero esta eventualidad, cierta en teoría, no se halla demostrada. En suma, las piedras biliarias resultan de una descomposicion de la bílis que deja precipitar sustancias que deben hallarse disueltas en ella: semejante descomposicion la provocan, bien el catarro de los conductos biliarios, bien la diferente cantidad entre el agente disolvente y la materia que ha de ser disuelta. Además del pigmento, de los ácidos grasos y de la colesterina, los cálculos contienen frecuentemente materiales terrosos y calcáreos, cuyo orígen no se halla todavía bien establecido; Meckel y Bamberger tienen tendencia á admitir que estos elementos se encuentran tambien disueltos en la bílis por medio de los jabones de sosa y que se precipitan en las mismas condiciones que producen el depósito de materias lipoídeas; pero Frerichs considera estas sales como un producto de la mucosa de la vesícula. La reunion del polvo en masas de determinado volúmen, formando los cálculos propiamente dichos, se halla favorecida por la estancacion de la bílis en su reservorio, y de consiguiente, por el catarro de este último.

He mencionado ya la influencia etiológica de la EDAD y del *régimen*, y ahora debo indicar que la colelitiasis es mucho mas frecuente en la mujer que en el hombre y que se halla favorecida por cuantas lesiones del hígado y del aparato biliar tengan por efecto *disminuir el curso de la bílis*; así debemos interpretar la accion nociva de las *comidas demasiado lejanas*. Para formarse los cálculos biliarios, no es necesario una alteracion diatésica del trabajo nutritivo como para los cálculos urinarios; la coexistencia de estos dos órdenes de concreciones (Prout) es cosa puramente fortuita.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Los cálculos ocupan muy rara vez los conductitos intrahepáticos, y entonces tienen pequeñísimas dimensiones; su sitio ordinario es la VESÍCULA ó vejiga de la hiel y los grandes conductos excretores, cístico, hepático y colédoco.

El VOLÚMEN está en razon inversa del número y varía desde el de un guisante hasta el de un huevo de gallina; cuando la vesícula solo encierra una piedra, no es infrecuente que esta llene toda la cavidad, de manera que sus paredes estén como modeladas sobre la concrecion. Los cálculos aislados tienen una SUPERFICIE lisa ó desigual y una forma redonda ú ovoídea que recuerda la de la vesícula; los cálculos múltiples deben á su contacto y frotes recíprocos las *facetas* ó caritas cóncavas ó convexas que tienen en los puntos por donde se corresponden, y muchas veces ofrecen una FIGURA CRISTALINA regular (tetraedro, octaedro). Como tienen poca DENSIDAD específica, se desmenuzan fácilmente entre los dedos,

aun cuando estén frescos, y cuando desecados, se convierten en polvo espontáneamente ó á la menor presion; el color varía casi al infinito, el verde y el moreno son los mas comunes; además, como la composicion del cálculo no es la misma en sus diferentes capas, se suele observar al cortar las zonas diversamente coloreadas. La mayor parte de los cálculos tienen un NÚCLEO rara vez múltiple, compuesto sobre todo de pigmento biliario, unido á la cal con algunos restos de moco y de fosfatos térreos; alrededor de este núcleo se depositan en capas estratificadas ó irregulares los materiales del crecimiento. En la mayoría de casos, los cálculos están compuestos únicamente de COLESTERINA con un núcleo de pigmento calcáreo; otras veces el PIGMENTO es mas abundante y dispuesto con uniformidad en la masa ó alternando por zonas con la colesterina. En algunos casos raros falta la colesterina, y la piedra solo contiene *carbonatos y fosfatos calcáreos*; Stockhardt y Marchand han encontrado en ella ácido úrico y vestigios de hierro, de manganeso y de cobre.

Los cálculos, aun en gran número, pueden ocupar la vesícula sin provocar alteracion alguna de la mucosa; tambien se observan solo las lesiones de la inflamacion catarral; ambas eventualidades son muy comunes. En los casos menos felices sobreviene una inflamacion ulcerativa que lleva en pos de sí la perforacion; segun que haya entonces ó no adherencias, el contenido se derrama fuera, en el peritoneo ó en el intestino. En fin, puede desarrollarse una inflamacion crónica, y entonces las paredes se engruesan y se retraen, el contenido del líquido se condensa por reabsorcion del agua, y los cálculos permanecen englobados en una masa como de lápiz sobre la que se halla aplicada fuertemente la vesícula. Los cálculos detenidos en los conductos excretores producen su ulceracion y rotura, y con mayor frecuencia determinan una obturacion definitiva con hidropesía de la vesícula. Las concreciones intra-hepáticas pueden traer, por consecuencia, una hepatitis supurada.

SÍNTOMAS Y MARCHA.—Los cálculos INTRA-HEPÁTICOS pueden ser latentes desde un principio: cuando no es así, producen síntomas poco precisos que no permiten con facilidad el diagnóstico: estos son dolores sordos no contínuos en la region del hígado y no presentan por lo regular la irradiacion abdominal lumbar y escapular propia de los dolores hepáticos fuertes; el volúmen de la glándula no se halla modificado, no existe ictericia, y los trastornos digestivos, á veces nulos, son en todo caso tan poco característicos que no pueden esclarecer la situacion. Cuando estos cálcu-

los provocan una hepatitis supurada, los síntomas iniciales pueden tambien ser engañosos, limitándose todo, durante muchos dias, á accesos febriles intermitentes sin ictericia y sin dolores hepáticos (Frerichs).

Los cálculos del CONDUCTO HEPÁTICO son siempre oscuros en tanto que no obturan el conducto; en el caso contrario dan lugar á dolores locales, á una ictericia persistente con decoloracion de las cámaras y tumefaccion del hígado, siendo la falta de tumor formado por la vesícula el único signo distintivo de este estado y de la obturacion del conducto colédoco.

Las piedrecillas de la VESÍCULA BILIAR pueden permanecer mucho tiempo ignoradas si son muy pequeñas; á no ser así, irritan la mucosa y dan lugar unas veces á una inflamacion superficial y catarral, y otras á una inflamacion profunda de la pared: esta colecistitis provoca fiebre y un estado agudo cuando es rápida é intensa, y siempre está caracterizada por dolores exacerbantes que ocupan precisamente la region de la vesícula, y que en el momento de la exacerbacion se irradian hácia el epigastrio y los lomos ó el hombro derecho.

Como la hinchazon inflamatoria obstruye el cuello, estos dolores van seguidos inmediatamente de la aparicion de un tumor piriforme formado por la vesícula distendida: á la par de estos síntomas positivos se observa un fenómeno negativo de gran importancia, y es la falta de ictericia. Estas especies de ataques agudos los causan, por lo regular, el ejercicio físico violento y los excesos de la mesa, curando las mas veces en pocos dias por medio del reposo; pero en ciertos casos, la inflamacion se convierte en ulcerativa y supurativa, hay vómitos, fiebre intensa, estado general grave y la enfermedad conduce á una peritonitis por perforacion ó á un absceso cuyo contenido líquido y cálculos puede evacuarse fuera ó en el intestino despues de haberse formado las correspondientes adherencias. Cuando el tumor formado por la vesícula es accesible al tacto en cierta extension, se puede observar la presencia de los cálculos que dan á la mano la sensacion de cuerpos duros y móviles, y producen muchas veces por su colision un ruido comparado por J. L. Petit al que se obtiene golpeando sobre un saco de nueces.

La bílis en su progresion arrastra con frecuencia los cálculos de la vejiga al CONDUCTO CÍSTICO; si son muy pequeños, corren por él sin estancarse, llegan al colédoco y al duodeno sin que ningun incidente señale su traslacion; mas por poco voluminosos que sean, no pueden franquear el conducto cístico, cuyas dimensiones son

muy pequeñas, y entonces se detienen en él, se atrancan y dan lugar á un conjunto de síntomas conocido con el nombre de **cólico hepático.** Este paroxismo se halla constituido esencialmente por los dolores que nacen de la irritacion directa de la mucosa cística, siendo locales en su principio y pudiendo irradiarse por las anastómosis al simpático abdominal, á los nervios sensibles unidos al frénico, á toda la esfera del pneumogástrico, y determinar convulsiones reflejas, cuya extension varía segun el sitio en que se verifica el cambio de la excitacion sensible en excitacion motriz; así es que cuando la impresion centrípeta es bastante fuerte para interesar el bulbo, se ven estallar convulsiones generales epileptiformes, en tanto que en otros casos los fenómenos motores se limitan á algunas contracciones de la pared abdominal, del diafragma, del brazo ó del tronco. El acceso empieza por lo regular dos ó tres horas despues de haber tomado alimento, ó lo que es lo mismo, cuando llega el contenido gástrico al duodeno y provoca la evacuacion de la vesícula biliar; un dolor muy fuerte se deja sentir entonces á lo largo del borde inferior del hígado y en el epigastrio, acompañándole en seguida náuseas y vómitos, en un principio de alimentos á medio digerir, y despues, de líquidos verduscos y biliosos. El dolor es atroz, quemante ó terebrante, y cuando no produce por sí las convulsiones reflejas, el paciente se agita y busca en las posiciones mas extrañas el alivio que no puede conseguir. La pared abdominal se contrae con dolor, y sus movimientos contribuyen con los de la vesícula y de su conducto á que avance el cálculo enclavado. En los indivíduos débiles é impresionables, el dolor puede traer en pos de sí el delirio, el síncope y aun la muerte (Portal); pero esto último ocurre pocas veces. Cuando el paroxismo dura algun tiempo, se puede reconocer por el tacto la *tumefaccion de la vesícula;* en cuanto á la ICTERICIA, no es constante, pues que para que tenga lugar es necesario que el cálculo, despues de haber franqueado el canal cístico, se detenga todavía en el colédoco, de manera que impida el curso de la bilis, ó que desde luego el cálculo se halle enclavado en el conducto colédoco, lo cual no es muy frecuente; en ambos casos se observa una ictericia rápida é intensa, que aumenta hasta que vuelve la permeabilidad; pero si el cálculo que ha franqueado el conducto cístico es bastante pequeño para recorrer sin obstáculo el colédoco, ó bien si en vez de marchar hácia el intestino, retrocede para volver á caer en la vesícula, no hay, no puede haber ictericia. Por lo regular, el cólico es *apirético*; pero algunas observaciones de Frerichs, que no deben olvidarse, establecen la posibilidad de un *verdadero*

movimiento febril, caracterizado por la elevacion de la temperatura hasta 40 grados y la aceleracion del pulso; en los casos citados, la fiebre ha durado tanto como el acceso.

Lo mas comun es que el ataque cese al cabo de algunas horas, siendo una detencion súbita la que indica el término de la estancacion y la llegada del cálculo á una vía mas ancha; al propio tiempo el vientre, que se hallaba meteorizado, se afloja, y el enfermo solo conserva un cansancio general, en relacion con la violencia del ataque y el tiempo que ha durado. Otras veces no pasan las cosas tan sencillamente; trascurren muchos dias antes que el cálculo llegue á una vía mas ancha, y el cólico persiste durante el mismo tiempo, aunque con remisiones y exacerbaciones que suelen guardar una verdadera periodicidad. En otras ocasiones se observa un *acceso doble:* un ataque ordinario es seguido de la detencion característica, y algunas horas despues estalla un nuevo paroxismo tan violento como el primero; en este caso el cálculo detenido al principio en el conducto cístico llega felizmente al colédoco, y le recorre con toda libertad, deteniéndose de nuevo en el orificio duodenal, que es mas estrecho que lo demás del conducto. Así que los cálculos han llegado al intestino, cesan todos los accidentes, y en las primeras cámaras que siguen al fin del ataque, se encuentran las piedras en número variable, mezcladas con materias fecales; si despues de un exámen atento y repetido no se hallan, es que el cálculo ha vuelto á caer en la vesícula, ó que se ha detenido en el intestino, especialmente en el yeyuno; observaciones en el dia bastante numerosas demuestran que este accidente puede en su dia dar lugar á una *oclusion intestinal mortal*, ó bien á una *inflamacion perforante del ciego* ó de su apéndice. En casos muy excepcionales, el cálculo, que ha llegado al duodeno, puede subir al estómago y ser eliminado por vómito (Portal, Bouisson).

En otras ocasiones, por fortuna menos frecuentes, el cálculo NO LLEGA AL DUODENO, sino que permanece enclavado, y entonces son posibles diversas eventualidades: si la piedra ocupa el conducto cístico, los cólicos concluyen por apaciguarse, les sustituye una sensacion fija y circunscrita de peso, y la vesícula llega poco á poco al estado conocido con el nombre de *hidropesía*, cuyas diversas consecuencias he indicado ya, y no hay para qué repetir.

Si el cálculo ocupa el colédoco, se observa tambien la cesacion gradual de los dolores, pero la ictericia persiste, el hígado se pone tumefacto, y, en una palabra, se observan todos los fenómenos del *éstasis biliario definitivo*. Al cabo de cierto tiempo, esta condicion puede modificarse de una manera engañosa: aunque continúa el

obstáculo, el curso de la bílis se restablece en parte, las materias fecales se colorean y la ictericia disminuye, porque el líquido segregado llega por la fuerza de la presion á filtrarse entre la pared del conducto y el cálculo. Cualquiera que sea su sitio, el cálculo puede acarrear una *inflamacion ulcerativa* con *peritonitis mortal*, la *gangrena del conducto*, que da lugar á un colapso súbito (Bretonneau), ó *una comunicacion fistulosa* con el exterior, con el intestino, con el estómago, con la vejiga de la orina, y en fin, con los vasos de la vena porta: las dos primeras variedades de fístula suelen curar, las demás conducen invariablemente á la muerte.

Los accidentes diversos á que acabo de pasar revista agravan el pronóstico de la colelitiasis, y su poca frecuencia es la sola circunstancia atenuante que puede invocarse en su favor. Además, aunque no llegue á determinar estas graves complicaciones, la enfermedad es siempre grave, en razon á su tenacidad y á la frecuencia de las recidivas despues de la expulsion del cuerpo del delito. Aparte de esto, conviene no olvidar la posibilidad de una curacion completa, demostrada como está por observaciones auténticas.

El diagnóstico del CÓLICO NEFRÍTICO se expondrá mas adelante; en cuanto á la neuralgia del hígado ó HEPATALGIA NO CALCULOSA, difiere del cólico calculoso por la menor intensidad de los dolores, por la falta de tumor colecístico y de cálculos en las cámaras, y por alternar con otras manifestaciones neurálgicas. Esta enfermedad, sumamente rara, no sobreviene mas que en las histéricas ó en los indivíduos afectados de gastralgia.

TRATAMIENTO.—Los opiados á altas dósis y los baños calientes prolongados constituyen la medicacion ordinaria en los accesos del cólico; en los indivíduos robustos se puede recurrir á la sangría general, que en muchos casos ha producido la resolucion rápida del espasmo de los conductos y la cesacion del ataque; cuando el cólico persiste muchos dias y la region del hígado se torna muy sensible á la presion, no se debe dudar en hacer una gran aplicacion de sanguijuelas. Un nuevo método, apoyado en numerosos resultados, se ha introducido recientemente en la práctica, y consiste en las inhalaciones de cloroformo llevadas hasta la resolucion. En muchos casos el dolor ha cedido con rapidez, y á las veinte y cuatro ó cuarenta y ocho horas la eliminacion de un cálculo por el intestino ha demostrado la exactitud del diagnóstico (Wannebroucq).

Los evacuantes, y sobre todo los vomitivos, deben proscribirse; aumentan los dolores, y si en realidad producen el efecto que se les ha atribuido, es decir, si favorecen la progresion forzada del

cálculo por las contracciones que provocan, son muy peligrosos, puesto que exponen á la rotura de los conductos. En cambio, cuando el acceso ha terminado, conviene administrar algunos laxantes suaves, con el objeto de facilitar la eliminacion de las piedras que hayan llegado hasta el intestino.

En el intervalo de los ataques la indicacion consiste en provocar la desaparicion de los cálculos existentes, é impedir toda nueva formacion. Aquí es donde el clásico remedio de Durande debe emplearse: se compone de tres partes de éter sulfúrico y dos de esencia de trementina, de cuya mezcla se hace tomar al enfermo 1 gramo todas las mañanas, y se continúa así hasta que haya absorbido 500 gramos. Los cálculos biliarios se disuelven en este líquido cuando se sumergen en él; excuso decir que no se sigue de esto que el efecto sea el mismo en las condiciones terapéuticas, pero es lo cierto que este remedio ha sido muchas veces útil. Como algunos enfermos le toleran muy mal, se han propuesto diversos succedáneos. Sœmmering empleaba el éter solo combinado con yema de huevo, y Duparcque ha reemplazado la esencia de trementina con el aceite de ricino. Yo no empleo este método, y prefiero la medicacion alcalina, cuya eficacia tengo comprobada muchas veces. Esta medicacion tiene tambien su razon química, puesto que la colesterina y la colepirrina se mantienen disueltas en una bílis muy alcalina; además se comprueba, porque las aguas alcalinas obran mas bien aumentando la secrecion de la bílis y favoreciendo la eliminacion de los cálculos y de las arenas que los engendran. Las termas de Carlsbad y de Vichy se hallan en primera línea; sin embargo, los indivíduos debilitados deben preferir las de Ems, y las de Marienbad convienen á los pletóricos, en quienes los ataques producen fenómenos congestivos muy marcados hácia el encéfalo. Cuando los enfermos no pueden acudir á ellas, se debe administrar la disolucion de bicarbonato de sosa, ó bien, siguiendo el consejo de Bouchardat, los alcalinos vegetales, acetatos, citratos, etc., aunque el efecto no es tan seguro como con las aguas naturales. Siempre se prescribirá un régimen mixto, compuesto de carnes y de vegetales herbáceos, restringiéndose cuanto sea posible el uso de los guisos, de las especias y de las grasas, recomendándose una vida activa y el ejercicio al aire libre. Si á estos medios higiénicos se agrega una ó dos temporadas en cualquiera de los establecimientos termales indicados, se conseguirá muchas veces impedir la formacion de nuevos cálculos, y se obtendrá una curacion completa.

FIN DEL TOMO SEGUNDO.

ÍNDICE

DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE TOMO [1].

SEGUNDA CLASE.—Enfermedades del aparato circulatorio (*Continuacion*). 1

Libro tercero.—*Enfermedades del endocardio*. 1

Capítulo I. Endocarditis. . . (G.). 1
— II. Lesiones valvulares. . . (G.). 21
— III. Cianosis.—Enfermedad azul. . . (L.). 62

Libro cuarto.—*Neurosis del corazon*. 76

Capítulo I. Hiperquinesia.—Palpitaciones. . . (G.). 76
— II. Enfermedad de Graves, de Basedow.—Bocio exoftálmico (G.). 84
— III. Angina de pecho. . . (G.). 94

Libro quinto.—*Enfermedades de la aorta*, ... 100

Capítulo I. Aortitis aguda.—Aortitis crónica. . . (G.). 100
— II. Aneurismas de la aorta. . . (G.). 111

TERCERA CLASE.—Enfermedades del aparato respiratorio. . . . 137

Libro primero.—*Enfermedades de las fosas nasales*. 137

Capítulo I. Catarro nasal.—Coriza. . . (G.). 137
— II. Hemorragia nasal.—Epístaxis.. . . (G.). 146

Libro segundo.—*Enfermedades de la laringe*. 151

Capítulo I. Laringitis catarral aguda.—Laringitis estridulosa. . (G.). . 151
— II. Laringitis crónicas.. . . (G). 160
— III. Infiltracion laríngea.—Edema de la glotis.. . (G.). . . . 176
— IV. Croup.—Laringitis fibrinosa.—Laringitis diftérica. . (G.). . 184
— V. Espasmo de la glotis.. . (G.). 204
— VI. Afonía nerviosa.—Parálisis vocal. . . (L.). 210

Libro tercero.—*Enfermedades de los bronquios*. 217

Capítulo I. Catarros.—Pulmonía catarral.—Dilatacion de los bronquios. . . . (G.). 217
— II. Catarro espasmódico.—Coqueluche.. . . (G.). 245
— III. Asma. . . (G.). 254

[1] Todos los artículos que llevan la inicial G entre paréntesis fueron traducidos por el señor Gassó al hacerse la primera edicion de esta obra, y todos los que llevan la inicial L, tambien entre paréntesis, lo han sido por el señor Leon y Luque en aquella edicion y siguientes, comprendiendo el Apéndice publicado con la 2.ª edicion española. Las numerosas alteraciones é innovaciones introducidas por el Autor en el texto de la última edicion de su obra, han sido tambien vertidas al castellano por el señor Leon y Luque.

LIBRO CUARTO.—*Enfermedades de los pulmones*. 264

Capítulo I. Enfisema pulmonar. . . (L.). 264
— II. Congestion.—Edema. . . (L.). 275
— III. Hemorragias bronco-pulmonares. . . (L.). 283
— IV. Obliteracion de la arteria pulmonar. . (L.). 296
— V. Gangrena del pulmon.. . . (L.). 302
— VI. Pneumonía fibrinosa. . . . (L.). 308
— VII. Pneumonía intersticial.—Esclerosis del pulmon. . (L.). . 343
— VIII. Tuberculosis.—Tísis tuberculosa.—Tísis caseosa. . (L.). . 345
— IX. Cáncer. . . (L.). 400
— X. Acefalocistos. . . (L.). 404

LIBRO QUINTO.—*Enfermedades de la pleura*. 407

Capítulo I. Pleuresía. . . (L.). 407
— II. Hidrotorax.. . (L.). 438
— III. Pneumotorax.—Hidropneumotorax. . . (L.). 440
— IV. Tuberculosis.—Cáncer. . . (L.). 449

CUARTA CLASE.—ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO. 452

LIBRO PRIMERO.—*Enfermedades de la boca y de la faringe*. 452

Capítulo I. Estomatitis. . . (L.). 452
— II. Glositis. . . (L.). 465
— III. Gangrena de la boca.—Noma. . . (L.). 469
— IV. Parótidas.—Parotiditis.—Infartos parotídeos. . . (L.). . . 472
— V. Anginas catarrales.—Anginas mucosas.. . (L.). 479
— VI. Angina parenquimatosa. . . (L.). 488
— VII. Angina fibrinosa, angina diftérica.. . (L.). 496

LIBRO SEGUNDO.—*Enfermedades del esófago*. 514

Capítulo I. Esofagitis. . . (L.). 514
— II. Estrecheces del esófago. . . (L.). 519
— III. Esofagismo.—Espasmo del esófago. . . (L.). 525

LIBRO TERCERO.—*Enfermedades del estómago*. 533

Capítulo I. Catarro agudo del estómago.—Gastritis catarral aguda (L.). 533
— II. Catarro crónico del estómago. — Gastritis catarral crónica. . . . (L.). 543
— III. Gastritis submucosa. . . (L.). 558
— IV. Gastritis tóxica. . . . (L.). 561
— V. Ulcera simple del estómago y del duodeno.. . (L.). . . 564
— VI. Cáncer del estómago.. . . (L.). 578
— VII. Hemorragias del estómago y del intestino. . . (L.). . . 590
— VIII. Gastralgia.—Gastro-enteralgia. . . (L). 595

LIBRO CUARTO.—*Enfermedades del intestino*. 605

Capítulo I. Catarro intestinal.—Enteritis. . . (L.). 605
— II. Inflamacion del ciego —Tifiitis. . . (L.). 627
— III. Flemon ilíaco. . . (L.). 631
— IV. Disentería. . . . (L.). 652
— V. Oclusion intestinal. (L.). 669
— VI. Tuberculosis intestinal y mesentérica.. . (L.). 688
— VII. Cáncer. . . (L.). 692

Capítulo VIII. Helmintiasis.—Triquinosis. . . (L.). 696
— IX. Cálculos intestinales.—Enterolitos. . . . (L.). 706

LIBRO QUINTO.—*Enfermedades del peritoneo.* 715

Capítulo I. Peritonitis.. . . (L.). 715
— II. Ascitis. . . . . (L.). 729

LIBRO SEXTO.—*Enfermedades del hígado y de los conductos biliares.* . . . 736

Capítulo I. Congestion del hígado. . . (L.). 736
— II. Hepatitis supurada.—Abscesos del hígado. . . (L.). . . 744
— III. Hepatitis parenquimatosa.—Atrofia amarilla aguda. (L.). 755
— IV. Hepatitis intersticial.—Esclerosis del hígado. . . . (L.). 764
— V. Degeneracion amiloídea. . . (L.). 776
— VI. Cáncer. . . (L.). 779
— VII. Equinococos.—Quistes hidatídicos. . . (L.). 784
— VIII. Catarro de los conductos biliarios.—Ictericia catarral (L.). 792
— IX. Cálculos biliarios.—Colelitiasis.. . (L.). 800

FIN DEL ÍNDICE DE MATERIAS DEL TOMO SEGUNDO.

LIBRERIA DE D. CARLOS BAILLY-BAILLIERE.
— Plaza de Sta. Ana, núm. 10, Madrid. —

(BOTICA).

LA

OFICINA DE FARMACIA

Ó

REPERTORIO UNIVERSAL DE FARMACIA PRÁCTICA

REDACTADO

PARA USO DE TODOS LOS PROFESORES DE CIENCIAS MÉDICAS

EN ESPAÑA Y EN AMÉRICA

SEGUN EL PLAN DE LA ÚLTIMA EDICION DE

DORVAULT

Y Á LA VISTA DE CUANTOS NUEVOS É IMPORTANTÍSIMOS DATOS HAN PUBLICADO SIMULTÁNEA Y POSTERIORMENTE

El *Compendio de Farmacia práctica* de Deschamps, las últimas ediciones del *Codex* y de la *Farmacopea española*, el *Tratado de Química* de Saez Palacios, *La Flora Farmacéutica* de Texidor, el *Tratado de Hidrología médica* de García Lopez, *La Botica* de Casana y Sanchez Ocaña, y la mayor parte de los *Anuarios* científicos españoles y extranjeros conocidos hasta el dia

POR EL DOCTOR

D. José de PONTES y ROSALES

Farmacéutico de la Real Cámara y del Cuerpo de Sanidad militar, etc., etc., etc.

CON LA COLABORACION

DEL DOCTOR

D. Rogelio CASAS BATISTA

DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA

PRECEDIDO DE UN PRÓLOGO DEL DECANO DE LA FACULTAD DE FARMACIA DE MADRID

D. Rafael SAEZ Y PALACIOS.

Segunda edicion.

Madrid, 1880. Un magnífico tomo en 4.° mayor, de unas 1830 páginas á dos columnas, ilustrado con 546 grabados intercalados en el texto. Precio: 35 pesetas en Madrid y 37 en provincias, franco de porte.

OFICINA DE FARMACIA ESPAÑOLA

SEGUN DORVAULT

Por los doctores PONTES Y CASAS.

PRIMER SUPLEMENTO

REDACTADO POR EL DOCTOR

D. José PONTES Y ROSALES

Farmacéutico de la Real Cámara y del Cuerpo de Sanidad militar.

Consta de un tomo en 4.º mayor de 185 páginas á dos columnas, ilustrado con 8 láminas intercaladas en el texto. Precio: 3,50 pesetas en Madrid y 4 en provincias, franco de porte.

— PROSPECTO. —

La Oficina de Farmacia segun *Dorvault:* por PONTES Y CASAS, *obra* que ha llegado á ser el VADEMECUM indispensable no solo para los *Farmacéuticos,* sino tambien para los *Médicos* y *Veterinarios,* **imponia** *el deber de seguir enriqueciéndola por medio de Suplementos anuales* para que todos los que ya la tienen, no se quedasen con una obra incompleta faltándoles los descubrimientos mas recientes en la ciencia. Ahora bien, el *Primer Suplemento* que presentamos al público, está concebido en el mismo espíritu que la obra primitiva. Su autor, el doctor PONTES, dice en el *Prólogo*:

«Registrar los principales agentes que hasta el dia han adquirido verdadera carta de naturaleza en la terapéutica española; exponer dentro de límites reducidos y con la sobriedad propia del objeto los métodos preparatorios más adecuados, las propiedades, los usos y las dósis de cada uno de dichos agentes, é indicar á grandes rasgos las formas farmacéuticas bajo las cuales puedan estos mismos ser administrados para los fines de la medicina, valiéndonos en todo caso del tecnicismo de las naciones que se hallan más al contacto de España: hé aquí lo que hemos querido llevar á efecto en la *parte primera* de nuestra obra. Y para constituir *la segunda*, no ménos acreditada ya entre los Farmaceuticos por el número y naturaleza de los datos que ha solido ofrecer, hemos procurado extractar, tanto de los documentos oficiales como de las obras más recientes de historia natural, física, química, análisis, higiene, etc., todo lo que á nuestro juicio ha parecido de actualidad y de interés, todo cuanto materialmente cabia en esas conocidas secciones de *Legislacion*, *Toxicologia*, *Ensayos* y *Miscelánea*, sin perder de vista el objeto que persiguimos, que es facilitar por una parte la gestion de nuestras boticas y ampliar por otra los recursos de los profesores de medicina, cirugía y veterinaria, nunca bastante extensos en el acto de la prescripcion.»

MANUAL MÉDICO

DE HIDROTERAPIA

Por el doctor BENI-BARDE

VERTIDA AL CASTELLANO

Por la Redaccion de los *Anales de Ciencias médicas.*

Madrid, 1878. Un tomo en 8.º, 6 pesetas en Madrid y 6,50 en provincias, franco de porte.

TRATADO CLÍNICO

DE LAS

ENFERMEDADES DE LAS MUJERES

Por ROBERTO BARNES

M. D. Fellow del Colegio real de Medicina, examinador de Obstetricia y enfermedades de las mujeres en la Universidad de Londres y el Colegio real de Cirugía, comadron y profesor de Obstetricia y de las enfermedades de mujeres en el hospital de Santo Tomás.

TRADUCIDO DEL INGLÉS AL FRANCÉS

POR EL DOCTOR A. CORDES

CON UN PREFACIO DEL PROFESOR PAJOT

Vertido del francés al castellano y extensamente anotado

POR EL DOCTOR

ANGEL PULIDO FERNANDEZ

CON LA COLABORACION DE LOS DOCTORES

P. GONZALEZ DE VELASCO y E. CASTILLO DE PIÑEIRO.

Con 195 figuras intercaladas en el texto.

Madrid, 1879. Un tomo en 8.°, 14 pesetas en Madrid y 15 en provincias, franco de porte.

TRATADO

DEL

DIAGNÓSTICO MÉDICO

GUÍA CLÍNICA

PARA ESTUDIAR LOS SIGNOS CARACTERÍSTICOS

DE LAS ENFERMEDADES

CONTENIENDO UN RESÚMEN DE LOS PROCEDIMIENTOS FÍSICOS Y QUÍMICOS DE EXPLORACION CLÍNICA

POR V. A. RACLE.

Médico de los hospitales de Paris, profesor agregado á la Facultad de Medicina.

NUEVA EDICION

CONTENIENDO EL RESULTADO DE LOS TRABAJOS MAS MODERNOS

POR LOS DOCTORES

CH. FERNET é I. STRAUS

VERTIDA AL CASTELLANO Y ADICIONADA CON UN

APENDICE QUE COMPRENDE EL ARSENAL COMPLETO DEL DIAGNOSTICO MEDICO

(*Extracto de la obra del doctor M. JEANNEL*)

POR EL DOCTOR D. ROGELIO CASAS BATISTA.

TERCERA EDICION ESPAÑOLA

Con 126 figuras intercaladas en el texto.

Madrid, 1878. Un tomo en 8.°, 12 pesetas en Madrid y 13 en provincias, franco de porte.

TRATADO ELEMENTAL

DE

PATOLOGÍA EXTERNA

Por E. FOLLIN

Profesor agregado á la Facultad de Medicina

Y

Simon DUPLAY,

Profesor agregado á la Facultad de Medicina

TRADUCIDO DEL FRANCÉS **por D. José LOPEZ DIEZ,**

Primer profesor del Instituto oftálmico, etc., etc.

D. Mariano SALAZAR Y ALEGRET

Profesor de número del Hospital de la Princesa, etc., etc.

Y

D. Francisco SANTANA Y VILLANUEVA,

Profesor clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad central.

Madrid, 1874-1881. Seis magníficos tomos, ilustrados con 863 figuras intercaladas en el texto.

Se hallan de venta:

Tomo I, en 8.º prolongado con 80 figuras. En rústica: 12,50 pesetas en Madrid y 13,50 pesetas, franco de porte, en provincias.

Tomo II, con 226 figuras. En rústica: 15,50 pesetas en Madrid y 16,50 en provincias, franco de porte.

Tomo III, con 173 figuras. En rústica: 15 pesetas en Madrid y 16 en provincias, franco de porte.

Tomo IV, con 198 figuras. En rústica: 14,50 pesetas en Madrid y 15,50 pesetas en provincias, franco de porte.

Tomo V, con 114 figuras. En rústica: 14 pesetas en Madrid y 15 en provincias, franco de porte.

Tomo VI, 1.ª parte, con 33 figuras. En rústica, 3 pesetas.

— El mismo, 2.ª parte, con 39 figuras, 3 pesetas.

— El mismo, 3.ª parte, saldrá á la mayor brevedad.

ANUARIO

DE

MEDICINA Y CIRUGIA

PRACTICAS

PARA 1880

RESÚMEN DE LOS TRABAJOS PRÁCTICOS MAS IMPORTANTES

PUBLICADOS EN 1879

Por D. Estéban SANCHEZ DE OCAÑA

Doctor en Medicina y Cirugía, Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad central, etc., etc.

Madrid, 1880. Un tomo en 8.º, ilustrado con 33 grabados intercalados en el texto, 6 pesetas en Madrid y 7 en prov., franco de porte.

Esta obra puede considerarse como el verdadero **TESORO** del **médico práctico**; pues en un pequeño volúmen encuentra todo lo *nuevo y mas importante* que se ha publicado en el mundo médico de todas las naciones y que se halla diseminado en miles de publicaciones periódicas.

Tetuan de Chamartin: 1881.—Imp. de D. Cárlos Bailly-Bailliere.